

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE ET UNIÈME

1933

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE ET UNIÈME

1933



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1933.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Astros (D'), professeur honoraire à la Faculté de médecine, médecin consultant des hôpitaux, 401, rue de Paradis, Marseille (B.-du-R.).

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.

Bézy (P.), professeur honoraire à la Faculté, rue Merlane, Toulouse.

Comby (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 32, rue de Penthièvre, 8e.

Le Gendre (P.), médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.

Papillon, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat, 8e.

Richardière (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Ameuille (Pierre), médecin des hôpitaux, 55, rue de Varenne, 7e.

Apert (E.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 19, rue François-Ier, 8e.

Armand-Delille (P.), médecin de l'hôpital Hérold, 4, rue Picinie, 16e.
Aviragnet (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 20, rue Alphonse-de-Neuville, 17e.
Babonneix (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 50, avenue de Saxe, 15e.
Benoist (F.), 78, rue des Saints-Pères, 7e.
Besson (Mme Marianne), 4, avenue Hoche, 8e.
Blechmann (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.
Bohn (André), 5, rue Le Verrier, 6e.
Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.
Briand, 57, Grande Rue, Saint-Maurice, Seine.
Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.
Broca (R.), 24, quai de Béthune, 4e.
Cambessèdes (H.), 158, rue de Grenelle, 7e.
Cathala (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer, 16e.
Cayla (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.
Chabrun, 11, rue Ampère, 17e.
Chevalley, médecin des Hôpitaux, 7, boulevard Raspail, 7e.
Clément, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.
Coffin (Maurice), 12 *bis*, avenue Elisée-Reclus, 7e.
Coste (Florent), médecin des hôpitaux, 41, rue Cardinet, 17e.
Darré (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.
Dayras (J.), 20, rue Alph.-de Neuville, 17e.
Debray (J.), 127, boulevard Raspail, 6e.
Debré (R.), professeur à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 5, rue de l'Université, 7e.
Deglos (Ed.), médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, 69 *bis*, boulevard de Courcelles, 8e.
Dorlencourt (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck, 16e.
Dreyfus-Sée (Mlle G.), 2, rue de la Muette, 16e.
Dreyfus (Mlle Suzanne), 8, place de la Porte-Champerret, 17e.
Duchon (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.
Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.

Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 180, boulevard Saint-Germain, 6e.

Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 14e.

Fouet (H.), 49, rue de Rennes, 6e.

Florand (J.), 23, boulevard Flandin, 16e.

Génévrier (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.

Girard (Lucien), 100, rue de l'Université, 7e.

Gournay (J.), 59, rue de Varenne, 7e.

Grenet (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.

Guillemot (L.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 19, boulevard Raspail, 7e.

Hallé (J.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue du Bac, 7e.

Hallez (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 11, avenue Carnot, 8e.

Harvier (P.), médecin de l'hôpital Beaujon, 235, boulevard Saint-Germain, 7e.

Héraux, 9, rue Gœthe, 16e.

Heuyer (G.), médecin de l'hôpital Necker, 74, boulevard Raspail, 6e.

Huber (J.), médecin des hôpitaux, 36, rue du Colisée, 8e.

Hutinel (V.), professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard, 8e.

Isaac-Georges (Pierre), 5, avenue Daniel-Lesueur, 7e.

Janet (H.), médecin des hôpitaux, 11, rue J.-M.-de-Heredia, 7e.

Kaplan (Maurice), chef de clinique à la Faculté, 12, rue César-Frank, 15e.

Labbé (Raoul), 101, rue de Miromesnil, 8e.

Lamy (Maurice), 7, rue Davioud, 16e.

Lavergne (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7e.

Lelong (M.), médecin des hôpitaux, 197, boul. St-Germain, 7e.

Le Lorier, accoucheur des hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.

Lereboullet (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.

Lesage (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.

Lesné (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.
Lestocquoy (Charles), 49, avenue Victor-Hugo, 16e.
Lévent (R.). 60, rue de Vaugirard, 6e.
Levesque (J.), 22, rue de Madrid, 8e.
Lévy (Max), 19, rue Brunel, 17e.
Liège (Robert), 31, boulevard Henri-IV, 4e.
Linossier-Ardoin (Mme Alice), 4. rue de l'Alboni, 16e.
Maillet, chef de clinique à la Faculté, 4, avenue Hoche, 8e.
Marfan, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boëtie, 8e.
Marie (Julien), chef de clinique à la Faculté, 8, rue Marbeau, 16e.
Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
Marquezy, médecin des Hôpitaux, 97 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
Martin (René), 207, rue de Vaugirard, 15e.
Mathieu (René), 12, avenue du Président-Wilson, 16e.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
Meyer (Jean), 67, boulevard de Courcelles, 8e.
Milhit (J.), médecin de la Maison Dubois, 36, rue de Laborde, 8e.
Montlaur (Mme Jeanne), 29, avenue Rapp, 7e.
Nadal, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue Ségur, 7e.
Netter (A.), professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain, 6e.
Nobécourt (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.
Odier Dolfus (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 5, rue Eugène-Manuel, 16e.
Paisseau (G.), médecin de l'hôpital Hérold, 8, avenue Bugeaud, 16e.
Paraf, médecin des hôpitaux, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
Pichon, 48, avenue de la Bourdonnais, 7e.
Renault (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.
Ribadeau-Dumas (L.), médecin de la Salpêtrière, 23, rue François-Ier, 8e.
Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16e.
Roudinesco, 40, rue François-Ier, 8e.
Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.
Saint-Girons, 86 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.

Schreiber (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16ᵉ.
Semelaigne, 3, rue de Monceau, 8ᵉ.
Sorrel-Dejerine (Mme), 179, boulevard Saint-Germain, 7ᵉ.
Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17ᵉ.
Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8ᵉ.
Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron, 8ᵉ.
Tixier (L.), médecin de l'hôpital de la Charité, 9, rue de Grenelle, 7ᵉ.
Tollemer (Louis), ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 127, boulevard Haussmann, 8ᵉ.
Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 49, rue Copernic, 16ᵉ.
Vogt (Mlle Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, 3, rue de Casablanca, 15ᵉ.
Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16ᵉ.
Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, r. de Rome, 8ᵉ.
Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 19, avenue Malakoff, 16ᵉ.
Zuber (M.), ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6ᵉ.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7ᵉ.
Barbarin, 38, avenue Président-Wilson, 16ᵉ.
Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil, 8ᵉ.
Boppe (Marcel), chirurgien des Hôpitaux, 133, boulevard Haussmann, 8ᵉ.
Brechot, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 30, rue Guynemer, 6ᵉ.
Ducroquet (G.), 92, rue d'Amsterdam, 8ᵉ.
Fèvre (Marcel), chef de clinique à la Faculté, 3, rue Léon-Vaudoyer, 7ᵉ.
Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6ᵉ.
Huc (G.), chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6ᵉ.
Lamy (L.), 14, avenue de l'Observatoire, 14ᵉ.

Lance, 6, rue Daubigny, 17e.
Leveuf (Jacques), 19, quai Malaquais, 6e.
Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de la Bourdonnais, 7e.
Martin (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.
Massart, 15, boulevard des Invalides, 7e.
Mathieu (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 74, rue Vaneau, 7e.
Mayet, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.
Mouchet (A.), chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles, 17e.
Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
Ombrédanne (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.
Robin (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.
Rœderer (C.), 11, rue de Pétrograd, 8e.
Sorrel (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris, 179, boulevard Saint-Germain.
Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.
Veau (V.), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue de Laborde, 8e.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté, 48, rue Pierre-Charron, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand (Henri), 3, rue Copernic, 16e.
Bloch (André), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 25, rue Marbeuf, 8e.
Festal, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.

Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.
Leroux (Louis-H.), oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.
Magdelaine (J.), 95, rue de Monceau, 8e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).
Béraud (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).
Bernheim (H.), 51, rue Molière, Lyon.
Bertoyé, 13, place Morand, Lyon.
Beutter, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Étienne (Loire).
Binet, 2, rue Ballay, Alger.
Bouquier, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.
Breton, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).
Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (B.-du-Rhône).
Chaptal (Jean), 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).
Charleux, 14, rue des Usines, Annemasse (Haute-Savoie).
Condat (Mlle), professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).
Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Férère, Bordeaux.
Decherf, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).
Deherripon, 50, rue Masséna, Lille (Nord).
Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.
Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).
Étienne, professeur à la Faculté, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Ferru (M.), 42, rue de Blossac, Poitiers (Vienne).

Fleury (Jean), 5, rue Alain-Blanchard, Rouen.
Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.
Giraud, 40, place Jean-Jaurès, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Godin, 3, rue Mazagran, La Flèche (Sarthe).
Jaubert, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).
Kermorgant (Yves), 28, rue du Château, Brest (Finistère).
Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier (Hérault).
Lévy (P.-P.), 11*bis*, rue Bellini, Paris, 16e.
Longchampt, 20, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).
Merklen, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.
Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, pl. Bellecour, Lyon (Rhône).
Nguyen van Luyen, Phuc Yen (Tonkin).
Œlsnitz (Dr), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).
Péhu, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon (Rhône).
Phélizot (Mlle Germaine), Strasbourg (Bas-Rhin).
Philip (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Poinso (Robert), 39, rue Terrasse, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Pouzin-Malègue (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).
Railliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).
Rocaz (Ch.), médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
Rohmer (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).
Roux, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse (Haute-Garonne).
Vallette (Albert), 72, avenue Jean-Jaurès, Strasbourg. N. D.
Vanderweidt (Paul), 146, faubourg d'Altkirch, Mulhouse (Haut-Rhin).
Waitz, 54, avenue de la Robertsau, Strasbourg.
Willemin-Clog (Louis), 31, Allée de la Robertsau, Strasbourg (Bas-Rhin).
Woringer (P.), 18, rue des Veaux, Strasbourg (Bas-Rhin).

Chirurgiens.

Calvé (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
Frœlich (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Rocher (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Cibils Aguirre, 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).
Acuna (Mamerto), Buenos-Aires (R. Argentine).
Alarcon (A.), Apartado, n° 618, Tampico (Mexique).
Alfaro (Gregorio-Araoz), Buenos-Aires (R. Argentine).
Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Aires).
Arostegui (Gonzalo) (La Havane).
Sir Thomas Barlow (Londres).
Barbosa (Luiz), Rio-de-Janeiro (Brésil).
Bauza (Julio A.), Montevideo (Uruguay).
Beguez César (Antonio), Sagarra Baja, 24, Santiago de Cuba (Cuba).
Burghi (Salvador) Montevideo (Uruguay).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Comnenos (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (A.) (Bruxelles).
Delcroix (Ostende).
Diaz Lira, Santiago (Chili).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Erlich (Mlle Marthe) (Varsovie).
Escardo y Anaya (V.) (Montevideo).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Filho (Moncowo), Rio-de-Janeiro (Brésil).
Gautier (P^r), 3, rue de Beaumont (Genève).
Gibney (New-York).
Gorter (Leyde).
Griffith (Crozer) (Philadelphie).
Hadziatis (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Jundell (Stockholm).

Jemma (R.) (Naples).
Kadie Rachid Pacha (Constantinople).
Lapierre (Gaston), rue Saint-Denis, 3478, Montréal (Canada).
Letondal (Paul), Montréal (Canada).
Lucas (Palmer, U. S. A.).
Maldague, boulev. de Tirlemont, 78, Louvain.
Manicatide, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).
Mario a Torrœlla (Mexico).
Marquez (Guillermo), Colombie.
Martagao Gesteira, Bahia (Brésil).
Martin-Gonzalès (Mexico).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
P. Martirené, Montevideo (Uruguay).
Martinez Vargas (Barcelone).
Megevand (Genève).
W. Mikulowski (Varsovie).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Luis) (Montevideo).
Monrad (Copenhague).
Muniagurria, Rosario de Santa-Fé (Argentine).
Navarro (J. C.), Buenos-Aires (R. Argentine).
Oliveira (Olinto de), rue Marianna Botafogo, 143 (Rio de Janeiro).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).
Pelfort (Conrado) (Montevideo).
Rivarola (Buenos-Aires).
Reh (Th.) (Genève).
Rolleston (J.D.) (Londres).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Rusesco (Bucarest).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Stobosiano (Horia), rue Pompilien Eliade (Bucarest).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.).
Taillens (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).
Thomas (Genève).
Toni (De), Bologne (Italie).
Torrès Umaña (C.) (Bogota, Colombie).
Solon Veras (Athènes).
Voudouris (Athènes).
Walgren Goteborg (Suède).
Zerbino (V.) (Montevideo, Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 17 JANVIER 1933

Présidence de M. Nobécourt.

SOMMAIRE

ALLOCUTION DU PROFESSEUR NOBÉCOURT, PRÉSIDENT

« Mes chers Collègues,

« La tradition veut que chacun de nous prenne à son tour la présidence de notre Société ; je vous remercie de ne l'avoir pas interrompue pour moi.

« J'ai l'agréable mission de remercier le président sortant, au nom de tous. Notre ami Lereboullet a rempli les devoirs de sa charge avec le zèle et l'aménité qu'il montre en toutes circonstances. Nous lui en sommes reconnaissants.

« J'ose espérer que vous ne vous apercevrez pas trop du changement de président, car notre ami Hallé conserve ses fonctions de secrétaire général. Depuis des années il est l'âme de la Société ; il l'animera encore cette année, avec le concours que les autres membres du Bureau lui apportent de bonne grâce.

« La tradition, que j'invoquais tout à l'heure, veut que le président vous invite à lui faciliter sa tâche essentielle, qui est d'assurer l'épuisement de l'ordre du jour.

« Je renouvelle cette invitation, mais sans grande conviction. Vous savez aussi bien que moi que personne ne se préoccupe de résoudre ce problème essentiel. Nos programmes sont de plus en plus chargés et rares sont les orateurs qui donnent l'exemple de la brièveté. L'ordre du jour est souvent bouleversé par la présentation inopinée de malades, dont l'histoire est fort intéressante sans doute, mais qui n'ont rien de particulier à voir ou qui sont guéris ou qui même sont réduits à quelque pièce d'autopsie. Ces présentations auraient pu, tout aussi bien, être des communications.

« Notre Société, bien qu'elle ait atteint depuis longtemps l'âge adulte, est toujours en période de croissance. Nous ne pouvons que nous en féliciter.

« Mais je trouve sa croissance désordonnée ; elle n'est pas phy-

siologique ; elle a quelque chose de pathologique. Nous devons, je crois, nous occuper de cet état de choses.

« Je ferai mon possible, avec le concours actif du Bureau, pour y remédier. Mais nous ne pourrons aboutir sans la collaboration et la bonne volonté de tous. Nous vous les demandons. »

A propos du procès-verbal.

Traitement de la poliomyélite.

M. Cruchet. — A propos de la très intéressante présentation de M. Babonneix, je voudrais attirer l'attention de mes confrères sur l'intérêt d'utiliser, dans des cas de ce genre, la méthode phylactique, sur laquelle j'ai donné quelques précisions dans ma communication à l'*Académie de médecine*, du 10 février 1931.

L'anesthésie chloroformique faite dans les mêmes conditions que pour le tétanos doit donner des résultats comparables, à condition de l'employer dans les premiers jours de la poliomyélite, et concurremment avec le sérum de Pettit, ou, à son défaut, avec du sérum de convalescent, ou même du sérum d'ancien poliomyélitique.

On peut également se servir du chloroforme en ingestion ou encore en inhalation, sans atteindre l'anesthésie — comme l'a fait notre collègue Dodel (de Clermont-Ferrand) dans un cas de tétanos grave, suivi de guérison.

Je suis convaincu que nous avons là, pour lutter contre les maladies neurotropes, une méthode remarquable, qu'on ne songe pas suffisamment à mettre en œuvre.

Nous avons déjà avec mon chef de clinique, le docteur Noblia, publié un nombre important de résultats encourageants, qui ont fait l'objet de sa récente thèse sur la Phylaxie. Nous les continuons, et sommes même en train, en ce moment, d'étudier l'action de cette méthode sur les paralysies diphtériques. Nous ne manquerons pas de tenir la Société au courant de ces recherches.

La scoliose d'origine costale.

(*Projections.*)

Par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

La scoliose se compose essentiellement de deux éléments : l'incurvation latérale de la colonne vertébrale d'une part et, d'autre part, la déformation costale, la gibbosité; cette dernière est considérée comme étant toujours de formation secondaire, conséquence mécanique de la déviation vertébrale. Je voudrais montrer qu'il n'en est pas toujours ainsi, que la scoliose peut se développer en sens inverse, en commençant par la voussure costale, qui est dans ces cas une malformation congénitale primitive, contrairement à la théorie classique de la scoliose.

Voici d'abord en deux mots l'essentiel de cette théorie : la disposition des articulations intervertébrales est telle que toute déviation latérale de la colonne vertébrale s'accompagne d'un certain degré de rotation autour de l'axe vertical des vertèbres; dans ce mouvement les apophyses épineuses se rapprochent de la concavité de la courbure, tandis que les corps vertébraux se dirigent vers la convexité; dans ce déplacement, bien entendu, les apophyses transverses et les articulations costo-vertébrales se trouvent repoussées en arrière, du côté de la convexité, l'angle costal postérieur tend à se fermer — et voici la gibbosité constituée.

Ce mécanisme de la colonne vertébrale et la pathogénie de la scoliose qui en découle ont été magistralement étudiés par Bouvier et Bouland et sont sans doute inattaquables, à la seule condition que la déviation latérale ait été la première en date, soit qu'il s'agisse d'une *déformation* d'une colonne vertébrale normale, soit qu'il s'agisse d'une *malformation* congénitale.

La *déformation* de la colonne vertébrale primitivement normale reconnaît des causes diverses : une attitude vicieuse longtemps maintenue et finalement fixée, le raccourcissement d'un

membre inférieur, l'atrophie osseuse et musculaire d'un hémithorax à la suite de la poliomyélite, des maladies telles que l'ostéomalacie et la syringomyélie, et probablement le rachitisme. Je dis « probablement » parce que cette étiologie a toujours été invoquée et parce qu'il est difficile d'admettre que les vertèbres échappent à l'ostéochondrite généralisée du rachitisme ; mais je n'ai pas rencontré de preuves évidentes de cette origine des scolioses ; il aurait fallu posséder des radiographies faites en série nous montrant une colonne vertébrale normale avant l'éclosion du rachitisme, des vertèbres tuméfiées et décalcifiées pendant l'évolution de la maladie, et enfin une colonne vertébrale guérie, mais avec déformation scoliotique sur l'enfant rétabli. Cette observation vaut autant pour la scoliose des adolescents que l'on attribue au rachitisme tardif ; cette étiologie n'est pas impossible, mais n'est point démontrée.

Quant aux malformations congénitales, elles sont bien connues maintenant, grâce surtout à la radiographie qui apporte tous les jours des documents qui nous apprennent le point de départ d'une déviation vertébrale : malformation du sacrum avec obliquité de sa base, spina-bifida asymétrique, V[e] vertèbre cunéiforme, hémivertèbres dorsales ou cervicales, torticolis, etc.

A tous ces cas s'adapte aisément la théorie classique, les étapes de la scoliose se succèdent dans l'ordre établi : déviation latérale, rotation avec torsion des pédicules, gibbosité.

Mais une série d'autres cas échappe à cette règle. Bouvier et Bouland l'avaient déjà vu, et ces explorateurs scrupuleux du musée Dupuytren n'avaient pas fait plier les faits devant la théorie établie par eux-mêmes : ainsi décrivent-ils un squelette sur lequel une gibbosité importante s'accorde avec une colonne vertébrale à peine déviée de quelques millimètres et dépourvue de toute rotation. L'étude radiographique nous apprend que ces faits ne sont pas exceptionnels ; ils confirment des observations cliniques que j'avais faites depuis longtemps déjà, mais que je ne voulais pas présenter sans preuves évidentes.

En présence d'une difformité grave offrant une série d'incurvations et de gibbosités, il est souvent difficile, impossible

même, de déterminer le point de départ du mal ; c'est l'étude des scolioses encore légères, sur des sujets jeunes, qui nous permettra d'élucider la question.

Je supposerai, pour la facilité de l'exposé, l'existence d'une voussure costale dorsale droite. Le sujet vu de dos, debout, présente une omoplate droite plus écartée de la ligne médiane et plus saillante en arrière, et c'est d'ailleurs pour ce défaut visible qu'on nous conduit l'enfant. Si nous examinons le sujet dans le décubitus ventral sur une table étroite, les bras ballants de chaque côté et écartant les omoplates, nous sentons les côtes droites bombées, tandis que celles du côté gauche apparaissent allongées et aplaties. Regardons enfin le sujet debout, mais en antéflexion plus ou moins prononcée ; le dos est ainsi vu en quelque sorte sur des coupes transversales et toute différence dans le contour des côtes apparaît nettement.

Voyons maintenant quelle est la direction de la colonne vertébrale à côté de cette gibbosité dorsale droite. Dans la plupart des cas une déviation à convexité dorsale droite occupe la région correspondante, c'est le cas classique, je n'insiste pas.

Mais dans d'autres cas la ligne des apophyses épineuses est à peine déplacée, ou bien ne l'est pas du tout ; sur la radiographie d'un cas de ce genre on voit les apophyses épineuses se projeter sur la ligne médiane des corps vertébraux ; on ne peut donc plus, dans ces cas, établir un lien de cause à effet entre la déviation et la gibbosité.

Mais il y a mieux, et c'est là le nœud de la question : *la gibbosité dorsale droite* peut se trouver accompagnée d'une déviation dorso-lombaire longue à *convexité gauche.*

En clinique, c'est précisément pour cette scoliose gauche, avec chute du tronc à gauche et élévation de l'épaule gauche, que l'on nous conduit l'enfant ; eh bien ! l'antéflexion nous montre une *gibbosité droite* indéniable. Beaucoup plus rarement une déviation à convexité *droite* se joint à une gibbosité *gauche.*

Je n'ai pas fait la découverte de cette forme de scoliose, tant s'en faut. Elle a été décrite par des auteurs suisses et allemands sous le nom quelque peu baroque de *scoliose contra-latérale*, et

Kirmisson l'a désignée, ne la trouvant d'ailleurs pas rare, sous le nom de *scoliose paradoxale*. Cette expression dit, comme toutes les fois où nous l'employons, notre ignorance des causes d'un fait en soi bien observé.

La scoliose dite paradoxale n'a rien que de naturel si l'on considère que son point de départ n'est pas un défaut de la colonne vertébrale, mais une malformation primitive des côtes, dans l'exemple que j'ai pris une gibbosité dorsale droite.

En soi, une gibbosité costale n'a rien qui puisse nous surprendre ; elle fait partie d'une grande série de malformations thoraciques des plus variées : barre transversale des troisièmes côtes, bréchet, saillie du rebord des fausses côtes, dépression sous-claviculaire sans rétraction pleurale, entonnoir entraînant les fausses côtes, dépressions latérales des fausses côtes, etc...

Ainsi donc, nous voilà en présence d'une voussure costale, d'une bosse autonome droite; mais comment s'explique la déviation à convexité gauche? Dans quelques cas, en vérité, on voit coïncider avec la gibbosité droite un raccourcissement du membre inférieur gauche, mais généralement, il n'en est rien, et la déviation de la colonne vers la gauche est une question de statique. Le sujet asymétrique reporte la moitié plus volumineuse de son thorax, la droite, vers le côté gauche, pour retrouver l'équilibre comme le fait, par exemple, un amputé du bras gauche ; il est facile de remettre l'enfant absolument droit quant à la ligne des apophyses épineuses, puisque sa colonne est normale, mais il ne s'y maintient pas.

Dans le cours de la croissance, on voit toujours la scoliose paradoxale se transformer ; la voussure costale se prononce, les vertèbres sont attirées par les côtes vers la droite, si bien que nous nous trouvons, en définitive, devant une scoliose d'aspect normal, offrant une déviation dorsale droite à l'endroit de la gibbosité droite, tandis que la région lombaire conserve une convexité gauche dite de compensation.

La scoliose paradoxale est ainsi une forme de transition qui n'existe que chez des sujets jeunes, qui se transforme chez les adolescents, et ne se rencontre point chez l'adulte.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

Mais, en dehors des cas que je viens d'envisager, lorsque nous nous trouvons devant des difformités très graves, même en présence de malformations primitives indiscutables des vertèbres, rien ne permet d'innocenter les côtes, lesquelles sont vraisemblablement difformes pour leur propre compte lorsque nous trouvons une bosse sur un nouveau-né.

Quel traitement faut-il appliquer aux scolioses d'origine costale ? En l'absence de la déviation vertébrale et de la rotation, et en présence d'une gibbosité primitive, donc, par essence irréductible, notre méthode habituelle n'est pas indiquée puisqu'elle se propose de réduire la gibbosité en changeant la direction des côtes par la détorsion de la colonne vertébrale ; en repoussant vers la gauche la gibbosité droite, nous ne pourrions que créer artificiellement, ou bien augmenter, une déviation à convexité gauche. Il faut nous proposer un autre but : c'est de développer au maximum la moitié gauche du thorax, tant par les exercices musculaires du membre supérieur gauche, que par les exercices respiratoires de l'hémithorax gauche.

Avec de la persévérance, on finit ainsi par élever des sujets qui se tiennent droits malgré leur asymétrie ; dans l'antéflexion, ils surprennent par l'apparition d'une gibbosité droite qui s'escamote, en quelque sorte, lorsqu'ils se redressent.

En conclusion, j'estime que l'existence de la gibbosité sans déviation ni rotation, et surtout l'existence de la scoliose paradoxale, justifient la pathogénie que je propose et feront accorder droit de cité à *la scoliose d'origine costale.*

PROJECTIONS

Fille de 13 ans, *L....n.* — *Scoliose droite dorsale, gauche lombaire* grave.

1. Vue de dos : 2 déviations à court rayon.
2. Antéflexion : gibbosité dorsale et lombaire.
3. Radiographie : rotation telle que les vertèbres se présentent de profil et les apophyses épineuses en bordure des concavités.
4. Radio du bassin : malformation du sacrum, affaissé à gauche, point de départ de la déviation.

Garçon de 9 ans et demi, *S...r.* — *Scoliose droite dorsale sans rotation vertébrale.*

5. Vue de dos: voussure costale sur toute la hauteur à droite (fig. 1).
6. Antéflexion : gibbosité droite (fig. 2).
7. Radio: pas de rotation, les apophyses épineuses se projettent sur le milieu des corps vertébraux (fig. 3).

Fille de 9 ans, *G...n.* — *Scoliose gauche paradoxale.*

8. Vue de dos : déviation à convexité gauche, attitude habituelle.
9. Attitude corrigée, ne peut être maintenue.
10. Antéflexion : *gibbosité droite.*

Fille de 9 ans, *B...t.* — *Scoliose droite paradoxale.*

11. Vue de dos : déviation à convexité droite (fig. 4).
12. Antéflexion : gibbosité totale (fig. 5).
13. Radio : déviation droite sans rotation. Absence de la 12ᵉ côte gauche, et spina-bifida sacré, sans asymétrie (fig. 6).

M. Huc. — L'auteur rappelle la possibilité d'erreurs importantes concernant l'appréciation du sens et du degré des scolioses lorsque l'on se base uniquement sur le déplacement *clinique* des apophyses épineuses.

Ces apophyses maintenues par les ligaments et muscles interépineux obéissent à des forces de torsion très différentes de celles que subissent les corps vertébraux.

Il en résulte des déplacements inégaux, et quelquefois dans des directions opposées, des corps vertébraux par rapport aux arcs postérieurs correspondants.

Seule la radiographie de face d'un segment vertébral déformé peut permettre de juger exactement l'orientation et l'importance de la torsion vertébrale.

En présence d'une scoliose cliniquement « paradoxale », l'épreuve radiographique est indispensable pour pouvoir affirmer pareil diagnostic.

J. Comby. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de Mme Nageotte et admiré ses belles projections.

Par son étude approfondie des scolioses et par ses recherches sur leur pathogénie, en s'aidant de la radioscopie et de la radiographie, elle nous a enseigné des choses nouvelles en nous rap-

pelant des choses anciennes que nous pouvions avoir oubliées. Tout en profitant de ses leçons, je me permettrai de lui adresser une objection. Il me semble qu'elle a trop diminué la part qui revient au rachitisme dans la production des scolioses de l'enfance et de l'adolescence. Les pédiatres non spécialisés en orthopédie voient néanmoins beaucoup de jeunes garçons et surtout de jeunes filles scoliotiques. Ces scolioses que nous rencontrons, à l'hôpital comme en clientèle, ne sont qu'exceptionnellement congénitales. Elles sont acquises pour la plupart, et, par l'interrogatoire des parents, on retrouve presque toujours le rachitisme dans les antécédents des jeunes scoliotiques. Il serait surprenant que le rachitisme qui atteint le système osseux dans son ensemble, qui incurve les tibias, qui déforme les os du bassin, qui gonfle les épiphyses, respectât la colonne vertébrale et les os de la cage thoracique. Ne le voyons-nous pas, à la période d'évolution et de ramollissement des os, produire le chapelet costal, infléchir les côtes, altérer le sternum ?

Comment ne produirait-il pas, dans bon nombre de cas, un degré plus ou moins accusé de scoliose dorsale ou dorso-lombaire ? Cette scoliose ne s'accuse pas tout de suite, mais elle se manifestera plus tard quand le jeune garçon ou la jeune fille subira une poussée de croissance. Pour ma part, je considère le rachitisme comme un facteur puissant de scoliose. Prévenir le rachitisme, le guérir quand on est arrivé trop tard pour le prévenir, c'est instituer la prophylaxie la plus efficace des scolioses simples de la seconde enfance et de l'adolescence.

Un cas d'épulis congénitale.

Par M. G. Ardoin et Mlle Comby.

Il s'agit d'une curieuse tumeur congénitale qui paraît relativement rare, puisque 12 observations seulement ont été recueillies depuis celle publiée par Neumann en 1869, dont deux cas seulement en France rapportés par le docteur P. Moulonguet en 1931.

Voici donc la treizième observation connue :

Observation clinique recueillie dans le service de M. le docteur Devraigne.

Marie-Thérèse H..., née le 31 mars 1932 à la Maternité de Lariboisière. Accouchement normal, à terme, spontané. Délivrance naturelle complète, enfant pesant 3 kgr. 500.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Ni les parents ni deux autres enfants ne présentent de malformation congénitale.

A la naissance, l'enfant présentait une tuméfaction bilobée de la grosseur d'un pois, recouverte de muqueuse normale et non pédiculée, siégeant au bord du maxillaire supérieur, un peu à droite de la ligne médiane.

L'enfant ne présente aucune autre malformation.

Le squelette est normal ; les fontanelles sont normalement ouvertes.

Les bruits du cœur sont bien frappés, les poumons respirent bien.

Le foie et la rate ne sont pas palpables ; les téguments, rosés, sont parfaitement sains.

Le cordon ombilical est tombé le 10e jour.

La succion n'a nullement été gênée par la petite tumeur de la gencive, et l'enfant a régulièrement repris du poids à partir du quatrième jour, pour avoir dépassé son poids de naissance le septième jour.

Le diagnostic d'*épulis congénitale* a été posé cliniquement par M. le docteur Ruppe, le 5 avril.

M. le professeur Lemaître a pratiqué l'ablation de cette tumeur le 8 avril, sans aucune anesthésie. Cette petite intervention a été parfaitement supportée.

On a évité, dans la journée du 8 avril, de mettre l'enfant au sein afin de ne pas provoquer, par la succion, d'hémorragie de la cicatrice.

Le 10 avril, l'enfant tète normalement et est en excellent état.

Observation histologique. — Les fragments soumis à l'examen sont limités par une bande d'épithélium malpighien stratifié non hyperplasié, présentant une fine kératinisation.

Immédiatement au-dessous de la basale, très mince lame de tissu collagène, séparant l'épithélium de revêtement de la masse tumorale sous-jacente.

La tumeur est constituée par une série d'éléments cellulaires disposés en îlots plus ou moins importants, et séparés par des tractus conjonctifs plus ou moins larges.

Les cellules tumorales sont de volume et d'aspects variés suivant les

endroits de la préparation, et même d'un élément à l'autre dans un même îlot. Elles sont assez souvent polyédriques, arrondies ou ovalaires, parfois aussi allongées, vaguement fusiformes.

Leur noyau, très régulier et très chromophile, est situé soit au centre de la cellule, soit rejeté à la périphérie. Le cytoplasme, d'aspect spongieux, est souvent volumineux. Il apparaît néanmoins aux forts grossissements assez dense, mais criblé de petites vacuoles, mais sans inclusions. Les limites de ces cellules sont souvent imprécises, mais on peut affirmer la non-existence de sécrétion intercellulaire. En de rares endroits, l'hématoxyline ferrique nous a montré dans certaines cellules volumineuses l'existence de petites formations cristallines et réfringentes.

Nous avons en outre retrouvé deux éléments épithéliaux finement encapsulés, de nature adamantine, tous les deux situés en pleine masse tumorale, et entourés des éléments spongioblastiques décrits ci-dessus. Dans l'une de ces inclusions épithéliales, bien limitée par une couronne de cellules palissadiques, deux petites perles de désintégration cornée ont été observées.

Nous avons donc posé le diagnostic d'*épulis congénitale* dans cette pièce opératoire, où tous les éléments cités par P. Moulonguet dans un article de 1931, spongioblastes et inclusions épithéliales, ont été retrouvés.

Il est intéressant de noter que cette tumeur est le plus souvent unique ; de plus, les cas publiés concernent exclusivement des enfants du sexe féminin.

Ces tumeurs n'ont jamais récidivé après ablation. Seuls, des troubles de la dentition peuvent apparaître ultérieurement.

On considère à l'heure actuelle qu'il ne s'agit ni de sarcome, ni de périthéliome, pas plus que d'épithélioma ni d'odontoblastome.

P. Moulonguet les classe dans les néoplasies de nature adamantine, liées à une malformation du système dentaire.

Ce qu'il importe, c'est d'éveiller l'attention sur de telles malformations, ce qui permettra peut-être de caractériser au point de vue microchimique le contenu des cellules constituant la tumeur.

L'*épulis congénitale* paraît être une affection exceptionnelle, et nous insisterons en terminant sur l'importance d'une analyse

microchimique de fragments prélevés en de tels cas où l'histopathologie seule est impuissante.

Tumeur du poumon.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et L. Louvet.

Nous présentons aujourd'hui à la Société une jeune malade dont l'observation, suivie depuis plusieurs années, met en évidence les difficultés d'interprétation de certaines images d'aspect kystique révélées par l'examen radiologique du thorax.

C'est en 1927, cette enfant étant alors âgée de 5 ans, que furent constatés pour la première fois les symptômes qui nous occupent aujourd'hui. Elle n'avait présenté jusque-là d'autres accidents pathologiques que des rhino-bronchites assez fréquentes dont la répétition avait conduit à l'ablation des végétations adénoïdes en 1926.

Depuis quelques semaines était apparue une toux tenace, cause de cet examen dont voici les résultats :

Excellent état général.

Apyrexie.

Toux persistante, sans caractère coqueluchoïde.

Fonctions digestives normales.

Examen de l'appareil respiratoire absolument négatif.

L'examen des autres appareils ne montre non plus rien d'anormal, en dehors d'un rein droit ptosé et perceptible.

Par contre, l'examen radiologique révèle l'existence au sommet droit d'une ombre nettement arrondie, du volume d'un œuf de pigeon, remarquable par son homogénéité, l'aspect régulièrement circulaire de son contour, la parfaite netteté de ses limites.

L'hypothèse d'un kyste hydatique du poumon fut alors soulevée, et on pratiqua les examens suivants :

Réaction de Weinberg : négative.

Examen du sang : Éosinophilie à 5 p. 100, la formule sanguine étant par ailleurs normale.

Un Bordet-Wassermann dans le sang fut négatif. Des crachats purent être recueillis dans lesquels on ne trouva pas de bacilles de Koch. Les réactions de Vernes, pour la recherche de la syphilis et de la tuberculose, donnèrent des résultats négatifs.

On admit le diagnostic de kyste hydatique et on discuta l'interven-

tion chirurgicale. Les risques opératoires furent jugés trop grands et l'abstention fut finalement décidée.

Depuis 1927, cet état n'a subi aucune modification. Aucun accident n'est venu troubler le développement, chez cette enfant, qui s'effectue de façon absolument normale. Il n'y a pas eu d'hémoptysie, ni d'autres épisodes pulmonaires ; on n'a pas observé de signes d'intoxication hydatique. Il persiste seulement une toux assez tenace, et de temps en temps, l'enfant se plaint de douleurs thoraciques assez vagues.

C'est dans ces conditions que nous avons été appelés à l'examiner en décembre 1932.

Nous avons trouvé les symptômes suivants :

Submatité du sommet droit en avant et en arrière, dans la fosse sus-épineuse.

Diminution du murmure vésiculaire au même endroit.

Pas de signes anormaux dans le reste des champs pulmonaires.

L'examen des autres appareils ne montre que l'existence d'un rein droit abaissé et palpable et des amygdales légèrement hypertrophiées.

L'examen radiologique nous a permis de retrouver l'image observée à plusieurs reprises depuis 1927, avec les mêmes caractères de parfaite homogénéité de régularité des contours, de netteté des limites. Elle est située à la partie antéro-interne de la région apicale droite. Elle ne semble pas avoir augmenté de volume depuis 1927. Le reste des champs pulmonaires est radiologiquement normal.

Nous avons cherché si le diagnostic de kyste hydatique jusque-là admis, pouvait être tenu pour valable. Nous avons pratiqué une intradermo-réaction de Casoni qui a été négative, et un examen de sang qui a donné une formule absolument normale avec 2 p. 100 d'éosinophiles.

Devant ces résultats, rien ne nous autorise à confirmer le diagnostic de kyste hydatique, sans que nous puissions non plus l'éliminer complètement, puisqu'il est bien admis que l'absence d'éosinophilie, la négativité des épreuves de Weinberg et de Casoni, ne sauraient constituer un argument négatif formel. Nous en avons trouvé encore un exemple récent dans une observation italienne de Fiorentini.

Mais plusieurs auteurs ont insisté sur les erreurs auxquelles on s'exposait en ne pensant qu'au kyste hydatique devant une image comme celle qui nous occupe. Des diagnostics qu'ils conseillent de discuter en pareil cas, certains ne sauraient être envisagés, pour

notre malade, en raison, soit de l'aspect nettement tumoral de l'image, soit de la longueur de l'évolution. Mais il reste possible qu'il s'agisse de quelque tumeur bénigne, d'un neurofibrome, comme dans une observation de Sergent, comparable à la nôtre, voire d'un kyste dermoïde du médiastin qui, en l'absence de complications, semble pouvoir donner une image analogue siégeant sensiblement dans la même région.

En dehors de cette discussion diagnostique à laquelle elle conduit, notre jeune malade nous semble encore intéressante à un autre point de vue.

Quelle que soit, en effet, la nature exacte de la néoformation qu'elle présente, il nous faut insister sur sa remarquable tolérance, sur l'absence complète d'évolution morbide et de complications depuis bientôt 6 ans. Cette bénignité au moins actuelle nous fait approuver la prudence du chirurgien qui refusa d'intervenir en 1927 et nous fera adopter la même attitude tant que nous n'observerons pas de modifications dans l'état de cette enfant.

Œdème dur (sclérœdème) génito-sus-pubien du nouveau-né.

(*Présentation de malade.*)

Par G. Blechmann et Mme S. Menard.

Cet enfant est âgé de 2 mois. Il est né asphyxique, « tout noir », dit la mère, et n'aurait crié qu'au bout de 10 minutes au moins après avoir été flagellé fortement et après respiration artificielle. Les jours suivants, il a fait un ictère banal qui ne s'est pas prolongé.

Le nourrisson montre actuellement une large plaque indurée de consistance cartonnée qui s'étend sur toute la région sus-pubienne et déborde sur les plis inguinaux.

La mère a toujours observé cette plaque : elle n'aurait aucune tendance à la régression.

L'examen révèle un léger chapelet costal. La rate est grosse et facilement perceptible.

L'enfant est au biberon et s'alimente assez difficilement. Depuis 5 jours, il présente des ébauches de convulsion. Il n'a pas été pesé à

la naissance. Aujourd'hui, à 2 mois, son poids est de 4 kgr. 250. Nous lui faisons suivre un traitement mercuriel.

La mère a fait, 18 mois auparavant, une fausse couche de 4 mois.

Cette affection a été particulièrement décrite par M. Woringer (*Rev. française de Pédiatrie*, avril 1926), sous le nom de sclérœdème génito-sus-pubien, terme qu'il a emprunté à Soltmann pour désigner un état œdémateux rappelant la consistance du sclérème.

Comme dans les 6 cas réunis par Woringer, l'enfant que nous présentons ne paraît nullement souffrir.

En fait d'étiologie possible, cet auteur n'a pas constaté de suppuration ombilicale (sauf dans un seul cas), ni de signes de syphilis. Aucune interprétation pathogénique ne satisfait M. Woringer et nous abondons dans son sens. Tandis que celui-ci interprète ce sclérœdème comme une affection indépendante, *sui generis*, M. Marfan considère ce qu'il appelle l'*œdème dur sus-pubien* comme coexistant avec l'ictère des nouveau-nés et disparaissant avec lui : ce n'est pas le cas chez notre nourrisson, car son ictère a été passager et l'œdème dur sus-pubien, après 2 mois, reste *sans changement*.

Sur un cas de pleurésie purulente à pneumocoques. Traitement par l'optochine et intervention.

Par Mme Besson.

Nous avons observé en avril dernier, un cas de pleurésie purulente à pneumocoques au cours d'une grippe grave.

Après essais de traitements médicaux, surtout par l'optochine, nous avons dû aboutir à une pleurotomie.

Voici ce cas :

Huguette P..., 12 ans, sans antécédents morbides, mais fatiguée par l'apparition difficile des premières règles, est prise brusquement dans la nuit du 5 au 6 avril 1932 de température 39°,8, d'agitations extrêmes et de vomissements bilieux qui se répètent toute la nuit.

L'état de la malade paraît d'emblée sérieux : le facies est plombé, la langue sèche, le pouls est à 120.

Un foyer pulmonaire apparait de suite à la base gauche en même temps qu'une expectoration de crachats rouillés.

Pendant 48 heures, la température est très irrégulière, descend même à 37°,6 mais avec un pouls rapide et mou, le facies très infecté. Un deuxième foyer pulmonaire se dessine au sommet gauche.

Trois jours après ce début, l'enfant présente subitement des signes de collapsus cardiaque avec dilatation cardiaque considérable, pouls filant, température basse, état général si atteint que l'on fit d'urgence, avec des résultats favorables, des injections intra-veineuses d'ouabaïne renouvelées 2 fois par jour pendant 48 heures.

La température remonte enfin à 39° ; la toux reprendra ainsi que l'expectoration de crachats contenant des pneumocoques en abondance. les lèvres et la bouche sont couvertes de fausses membranes qui furent traitées par l'argybil (mélange d'argyral et de bile) avec grand succès. La langue est rôtie, l'état général toujours très grave. On essaie, à ce moment, sans aucun résultat, des injections sous-cutanées de sang paternel.

Au 6e jour de la maladie, commence à apparaître à la base gauche, une matité franche qui, en quelques heures, envahit la moitié de l'hémithorax gauche, avec disparition de la respiration. Une ponction exploratrice ramène un liquide purulent, contenant de nombreux polynucléaires et une purée de pneumocoques.

En 2 jours, la pleurésie semble avoir envahi une grande partie de l'hémithorax gauche, le cœur refoulé complètement à droite, la pointe se trouve au niveau de l'appendice xiphoïde ; l'espace de Traube a disparu.

Nous pratiquons alors une évacuation de 720 cmc. d'un pus assez épais, verdâtre, dont l'examen montre de nombreux pneumocoques. Nous pratiquons la première injection d'optochine sous forme de 22 cmc. de solution huileuse à 5 p. 100 d'optochine basique. Les deux jours suivants, les signes locaux ont diminué, l'état général est un peu meilleur, la température oscille entre 38° et 39°.

Le 17 avril, 3 jours après la première injection, nous pratiquons une 2e ponction de 20 cmc. seulement d'un pus très épais qui obstrue vite e trocart, contenant toujours autant de pneumocoques, et une injection, de 10 cmc. d'une solution aqueuse de chlorhydrate d'optochine à 2 p. 100, le laboratoire n'ayant pu de suite nous obtenir la solution à 5 p. 100 que l'on emploie habituellement.

Deux jours après, 3e ponction de 120 cmc. (le pus n'est pas modifié, contient toujours autant de pneumocoques), et injection de 20 cmc. d'une solution d'optochine à 5 p. 100.

Pendant cette période, l'état général de la malade, tout en restant grave, semblait s'être amélioré. Les signes locaux avaient diminué : la

matité ne persistait qu'à la base. La respiration commençait à s'entendre dans l'hémithorax gauche.

La température était à 38°-38°,5.

Le cœur restait pourtant fixé à droite du sternum.

Nous restons ainsi pendant quatre jours avec l'espoir que l'optochine ferait son action et que la pleurésie se résorberait progressivement.

Mais subitement, le 22, la température remonte à 39°, l'enfant paraît très fatiguée, la dyspnée reprend. La matité remonte brusquement à l'épine de l'omoplate, le pouls est très rapide avec des défaillances et des pâleurs subites qui font craindre une syncope.

Une 4e ponction ramène 120 cmc. d'un pus très épais contenant toujours une purée de pneumocoques. Nous pratiquons une injection de 20 cmc. de solution de chlorhydrate d'optochine à 5 p. 100.

L'état général reste mauvais, le teint est plombé, le foie et la rate sont gros.

Une radiographie pratiquée montre le champ pulmonaire gauche complètement opaque jusqu'à 3 cm. de la clavicule.

Devant la persistance ou la reprise de l'épanchement, l'imminence d'une syncope pendant l'examen radiologique, on décide de confier la malade au chirurgien qui a pratiqué une pleurotomie simple sans résection costale, sous anesthésie locale, 18 jours après le début de la pleurésie. Un flot de pus estimé à plus d'un litre et demi s'est écoulé de la plèvre. L'enfant soutenue par de l'ouabaïne intra-veineuse et de l'huile camphrée a très bien supporté l'intervention. La température est descendue dès le lendemain. La convalescence a été longue, mais dès l'évacuation de la pleurésie, l'état général s'est remonté, l'alimentation a été possible. La cicatrisation de la plaie ne s'est faite qu'en août dernier.

Il nous a paru intéressant de publier ce cas comme contribution à l'essai du traitement par l'optochine chez une grande fillette.

N'avons-nous pas employé des doses suffisantes d'optochine ? Elles ont été inférieures à celles indiquées par M. Woringer dans ses articles parus dans la *Revue de Pédiatrie*. Mais il n'a pas précisé jusqu'à quelles doses maxima on pouvait monter et il a traité des enfants au-dessous de 6 ans.

Aurait-il fallu continuer plus longtemps les injections ? Mais la nature bactériologique du pus n'a jamais été modifiée alors que dans les cas favorables les auteurs signalent la disparition des pneumocoques.

D'autre part, l'envahissement de la plèvre gauche dans sa totalité faisait craindre des accidents graves. Nous n'avons pas cru, dans ces conditions, devoir surseoir à l'opération.

M. Giraud a signalé, en décembre 1926, au Comité des Bouches-du-Rhône, un cas qui rappelle beaucoup le nôtre puisqu'il s'agissait d'une fillette de 8 ans, chez laquelle de nombreuses ponctions et injections n'ont pas empêché l'intervention.

Malgré l'amélioration légère que semblent avoir apportée la première injection d'optochine, le cas que nous présentons semble bien s'être comporté comme tous les cas non traités par ce médicament et la conduite tenue ne s'est guère éloignée de celle conseillée par MM. Ribadeau-Dumas et Rocher dans le rapport fait au IVe Congrès de Pédiatrie : c'est-à-dire temporisation jusqu'à la 3e semaine, puis opération. L'optochine nous a permis d'attendre avec plus de patience la 3e semaine.

Bibliographie.

WORINGER. — Traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques par l'optochine. *Archives enfants*, décembre 1924, p. 713.

MEUNIER et FONTEYNE. — Pleurésie purulente à pneumocoques chez un nourrisson traité par l'optochine. *Soc. Clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 14 novembre 1925.

M. P. GIRAUD. — Pleurésie purulente à pneumocoque chez l'enfant traité sans succès par l'optochine. *Comité des Bouches-du-Rhône*, décembre 1926, janvier 1927.

BUSSEL. — Contribution au traitement des pleurésies purulentes par l'optochine. *Revue de Pédiatrie*, janvier 1927, p. 70.

WORINGER. — Résultats du traitement de la pleurésie purulente par l'optochine. *Revue de Pédiatrie*, février 1929, p. 60.

Syndrome typhoïde avec pneumococcémie sans localisation pulmonaire.

Par MM. ARMAND-DELILLE, H. GAVOIS et P. BOYÉ.

Au début d'une infection fébrile aiguë, à température élevée, le diagnostic hésite parfois, pour le pédiatre, entre pneumonie et fièvre typhoïde, mais la radiologie et l'hémoculture permettent aujourd'hui d'établir rapidement la nature de la maladie.

En opposition avec cette éventualité habituelle nous avons eu l'occasion d'observer un enfant qui présentait un syndrome typhoïde avec radiographie négative et faible leucocytose, chez lequel l'hémoculture, négative pour le groupe Eberth et para, décela dans le sang la présence de pneumocoque.

L. Pierre, 7 ans, est envoyé dans le service le 6 septembre 1932 avec le diagnostic de congestion pulmonaire.

Malade depuis le 3 septembre, il se plaint d'anorexie, constipation, fatigue et toux. La température est montée en deux jours à 40°.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant abattu, un peu pâle. La température est à 41°,5, le pouls à 130.

Aux poumons, percussion normale, mais quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés, plus nombreux aux bases.

Les bruits du cœur sont normaux, l'abdomen est douloureux à la pression, avec une légère défense musculaire. La rate et le foie sont normaux.

La langue est saburrale, blanche au centre, rouge sur les bords. De plus, on note une légère rougeur pharyngée.

Les urines, rares, foncées, réduites à 250 cmc., ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les réflexes tendineux sont vifs, les mouvements douloureux, et l'on note une légère raideur de la nuque, sans autre signe méningitique.

On se trouve en présence d'une infection à allure typhoïde, avec une température à 40° en plateau, survenue rapidement chez un enfant de 7 ans, sans dissociation de la température et du pouls, sans splénomégalie ni taches rosées, et accompagnée d'une légère réaction méningée.

La cuti-réaction est négative.

Deux radiographies à 4 jours d'intervalle ne montrent aucune ombre anormale dans les champs pulmonaires.

L'hémoculture, pratiquée dès l'entrée, est négative pour l'Eberth et les para, mais montre la présence de pneumocoques.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair où l'on trouve 0,6 lymphocytes à la cellule de Nageotte et 0,22 cgr. d'albumine.

Évolution : pas de changement jusqu'au 10e jour ; température à 40° en plateau, signes pulmonaires non modifiés.

Une deuxième hémoculture sur gélose T et gélose-ascite est négative ; de même plusieurs séro-diagnostics. A la ponction lombaire on

ne trouve plus que trois éléments et 0,22 cgr. d'albumine. Dans le sang on dénombre 7.920 leucocytes, dont :

Polynucléaires neutrophiles. . . .	42,5
Éosinophiles	0
Mononucléaires	46
Lymphocytes	6
Formes de transition	5,5

Le 11e jour, la température commence à osciller entre 38°,5 et 40°, puis le 14e jour passe à 38° et le 15e à 37°.

En même temps s'améliorent tous les signes décrits.

Enfin, le 20e jour apparaît une desquamation furfuracée, peu nette sur le tronc, mieux marquée aux membres inférieurs; et les urines passent de 250 cmc. à 1.250 et même 1.500 cmc. le 23e jour.

L'enfant se rétablit promptement, passe de 22 kgr. 600 à 23 kgr. 500 en 8 jours et sort du service le 12 octobre.

Cet enfant a donc présenté une infection d'allure typhoïde, montant en quelques jours à 40°, y restant en plateau une huitaine de jours, effectuant une défervescence en 5 jours, suivie au 20e jour d'une crise urinaire avec desquamation furfuracée, et sans avoir jamais présenté de localisation pulmonaire nette.

Il faut rapprocher de ce cas celui de sa cousine, l'enfant *Sophie D.*, 11 ans, vivant dans la même famille et entrée le même jour, pour « infection intestinale grave ».

Début une dizaine de jours auparavant, par des douleurs abdominales, des vomissements, de la diarrhée, montée rapide de température à 40°-41°.

Langue sèche, saburrale, rouge sur les bords et à la pointe ; gorge normale.

Abdomen météorisé, avec taches rosées lenticulaires s'effaçant bien à la pression, peu nombreuses sur la paroi abdominale, plus nombreuses dans les régions lombaire et thoracique postérieure.

Rate perceptible, foie débordant légèrement le rebord costal, non douloureux à la pression.

Pouls un peu irrégulier et dicrote, à 100.

Au cœur, ébauche de bruit de galop.

Tension 14-8 au Pachon.

Poumons: quelques râles de bronchite, plus marqués à la base gauche.

Urines, peu abondantes (500 cmc.), hautes en couleur; ni sucre, ni albumine, 18 gr. d'urée par litre.

Système nerveux normal.
Examen oto-rhino-laryngologique entièrement négatif.
Cuti-réaction négative.
Hémoculture, puis séro-diagnostics négatifs.

Formule sanguine : hématies 3.345.000.
leucocytes 4.240.

Neutrophiles	63
Éosinophiles	4
Mononucléaires	25
Lymphocytes	5

Évolution. — Chute progressive de la température à 37° le 17e jour après des oscillations très irrégulières, avec disparition des signes décrits. Puis, du 20e au 35e jour, cycle thermique s'élevant à 38°,5-39° en 8 jours, pour retomber à la normale au 35e jour.

Enfin, le 22e jour, desquamation furfuracée analogue à celle de l'enfant précédent.

Sortie le 11 octobre, après reprise de poids de 1 kgr. 600 dans les 8 derniers jours.

Chez ces deux enfants de la même famille est donc apparue une infection d'allure typhoïde, avec plus de phénomènes pulmonaires chez l'un, de phénomènes digestifs chez l'autre, évoluant en une vingtaine de jours et suivie à ce moment d'une desquamation furfuracée. La dernière quinzaine de maladie a bien l'aspect d'une rechute chez la petite fille.

Dans le premier cas, l'hémoculture a fourni du pneumocoque; elle est négative dans le deuxième. Mais aucune des formules sanguines ne montre d'hyperleucocytose avec polynucléose caractéristique de l'infection pneumococcique.

Nous rapportons ces deux cas sans en préciser la nature étiologique; le pneumocoque qui n'a pu être identifié ni inoculé à la souris, a-t-il été simplement un « microbe de sortie » suivant la conception actuelle? En tout cas, il n'a manifesté ni localisation pulmonaire, ni localisation otitique ou méningée.

Nous avons tenu à rapporter ces observations, à titre de contribution à l'étude des infections d'allure typhoïde chez l'enfant, bien qu'il nous ait été impossible d'en établir la nature.

Abcès du poumon chez un enfant de 2 ans et demi. Guérison spontanée après vomique fractionnée.

Par MM. R. Poinso et J. Capus (de Marseille).

L'enfant G... *Roger*, âgé de 2 ans et demi, entre dans le service de la clinique infantile le 15 août 1932, pour température élevée et adénopathie cervicale. Il y a 15 jours, une tuméfactiou ganglionnaire cervicale gauche aurait apparu sans température ; le début réel de l'affection s'est produit la veille de l'entrée à l'hôpital ; on a alors noté une angine rouge, avec une température à 40° et de petits frissonnements. Dans les antécédents, nous relevons la rougeole à l'âge d'un an, et il y a trois mois des convulsions que l'on a attribuées à des vers intestinaux.

Le père et la mère sont bien portants (?).

A l'examen, on note un gros ganglion angulo-maxillaire gauche. La gorge est rouge. L'examen pulmonaire révèle en avant une matité considérable du sommet gauche ; on retrouve cette matité dans l'aisselle où l'on constate un souffle tubaire intense avec retentissement du cri et de la toux, sans râles. Le cœur est normal. La température est à 39°,5. Elle reste pendant 7 jours en plateau entre 39° et 40°,8. Le 22 août, la température tombe à 37°8. Le malade ne présente qu'une ébauche de crise. La température reste oscillante entre 37° et 38° pendant plusieurs jours. Elle peut être attribuée pendant cette période à un abcès dentaire en formation que l'on incise seulement le 7 septembre. Le 3 septembre, un nouvel examen du petit malade montre la persistance de la matité du sommet de l'aisselle gauche ainsi que la présence d'un souffle léger et de râles bulleux à la toux.

Depuis quelques jours déjà, à la fin de la période hyperthermique, à partir du 22 août, on avait noté une expectoration purulente sans bacilles de Koch, mais riche en pneumocoques. Une cuti- et une intradermo-réactions à la tuberculine pratiquées à deux reprises à 20 jours d'intervalle sont négatives au bout de 48 heures. Une première radioscopie en date du 25 août 1932 montre une opacité des 2/3 supérieurs de la plage pulmonaire gauche ; le 1/3 inférieur et le sinus sont libres. Une radiographie (28 août) révèle une obscurité étendue du poumon gauche intéressant la plus grande partie de la plage phréno-claviculaire, mais respectant la base. Cette opacité a des limites floues, elle est trouée d'une bulle claire à sa partie inférieure, sans niveau liquide.

Un deuxième examen radioscopique pratiqué le 11 septembre 1932, montre un thorax normal avec petites ombres hilaires.

Une radiographie (le même jour) ne permet de voir qu'une obscurité diffuse de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche ; l'opacité est moins étendue et moins foncée qu'à l'examen précédent. La tache claire qui existait à la partie moyenne s'est effacée.

Le traitement a été au début celui d'une pneumonie. Au bout d'une quinzaine de jours, lorsque le diagnostic d'abcès du poumon a été porté, notre malade a reçu une série d'injections d'eucalyptine.

Deux mois après, un nouvel examen à l'écran ne nous a montré aucune image pathologique.

* * *

Les abcès du poumon, dont nous avons publié, avec notre maître, M. le professeur Cassoute, deux observations, l'une chez un enfant de 14 ans avec guérison spontanée, l'autre chez un nourrisson de 4 mois, et dont nous rapportons ici un 3e cas, ne sont pas excessivement rares. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire la substantielle et claire étude de Jean Hutinel, Raoul Kourilsky et Étienne Nicolas, dans les *Archives de médecine des enfants* (décembre 1932). Le professeur Nobécourt et son élève Dercheu, dans sa thèse, avaient déjà insisté d'ailleurs sur ce point particulier de la pathologie pulmonaire. L'observation que nous relatons est tout à fait typique : syndrome pneumonique du sommet gauche avec défervescence partielle, incomplète ; expectoration purulente à pneumocoques, abondante, à un âge où l'enfant ne crache habituellement pas ; image cavitaire, limitée, de la partie moyenne du poumon, sans niveau liquide, il est vrai. Ces éléments permettent de poser avec certitude le diagnostic d'abcès pulmonaire à pneumocoques. La guérison s'est produite sans incidents, spontanément ; nous avons assisté graduellement au nettoyage des ombres anormales et nous avons récemment revu ce petit malade en parfaite santé. Un seul point mérite ici, comme dans beaucoup d'observations, d'être souligné, c'est l'impossibilité dans laquelle nous avons été de faire un diagnostic exact, avant la vomique précoce et en dehors des constatations graphiques. En effet, nous avions pensé à une pneumonie franche. L'expectoration que nous avons notée au bout de quelques jours,

n'avait pas suffisamment attiré notre attention sur l'existence d'une suppuration pulmonaire, car elle ne revêtait pas les caractères d'une vomique. Nous avions donc pensé à la tuberculose. Mais l'abondance de cette expectoration, l'absence de bacilles de Koch, la guérison sans séquelles, vinrent rapidement redresser notre erreur. Il faut donc, croyons-nous, même en l'absence de vomique classique, insister sur la valeur de ces expectorations purulentes qui se produisent au cours d'un état pulmonaire aigu, et qui, dans le jeune âge, sont presque toujours la traduction d'une suppuration pulmonaire.

Tumeur bulbaire postérieure chez l'enfant avec double paralysie de la VI[e] paire. Efficacité des injections hypertoniques intraveineuses.

Par MM. J. Chaptal et H. Viallefont.

Mar... Lucien, 6 ans, entre le 31 août 1932, dans le service de clinique des maladies des enfants. Il est adressé à l'un de nous avec le diagnostic de méningite, sans aucun renseignement médical.

L'*histoire de la maladie* nous est racontée par la mère : l'enfant serait en amaigrissement progressif depuis avril 1932 et, depuis lors, il aurait perdu 5 kgr. Toutefois, un avis médical n'a été sollicité, pour la première fois, qu'au milieu de juin 1932.

La famille a constaté depuis lors :

Une position constante de la tête inclinée du côté droit ;

Des vomissements alimentaires, bilieux ou séreux, diurnes et nocturnes, fréquemment répétés, se produisant avec efforts ;

Une constipation opiniâtre ;

Une céphalée frontale et occipitale apparue depuis le début de juillet 1932 ;

L'existence de crises de céphalée plus intense et de vomissements plus fréquents :

Du strabisme qui semblerait d'apparition plus récente ;

Des troubles de la motilité du membre supérieur gauche, qui ont été très fugaces et que la famille décrit mal.

Enfin, plus récemment, des troubles de la marche et de la statique qui, joints à l'affaiblissement progressif de l'enfant, l'obligent à rester couché.

D'autre part, la famille n'a jamais constaté l'existence ni de fièvre, ni de madifestation convulsive, ni de perte des urines, ni de troubles intellectuels ou psychiques, ni de troubles visuels ou auditifs.

Les *antécédents* personnels et héréditaires sont parfaitement normaux (séro-réaction de Bordet-Wassermann négative chez le père et la mère, en septembre 1932).

Examen à l'entrée. — Enfant amaigri, de constitution normale, poids 15.300 gr.; non fébrile. Les examens des appareils respiratoire, circulatoire, digestif et urinaire sont normaux.

Système nerveux. — Très légère raideur de la nuque et du rachis avec Kernig léger (d'apparition récente).

Membres supérieurs : motilité active : légère diminution de force; motilité passive normale.

Réflexes tendineux et osseux normaux.

Membres inférieurs : motilité passive normale ; motilité active : légère diminution de force.

Station debout et marche ne sont possibles qu'en soutenant l'enfant. L'équilibre paraît troublé. La chute semble se faire du côté droit.

Réflexes tendineux : normaux.

Réflexes cutanés plantaires : en flexion.

Sensibilité : paraît normale à tous les modes et dans tous les territoires.

Nerfs craniens :

I. — Normal.

II. — V. O. D. = 0,4 ; V. O. G. = 0,4.

Champ visuel paraît normal.

Fond d'œil = stase papillaire bilatérale.

V. — Normal.

III, IV et VI. — Paralysie du VI[e] gauche et parésie du VI[e] droit, entraînant un strabisme interne bilatéral.

Par ailleurs, motilité oculaire d'amplitude sensiblement normale, mais nystagmus très accusé dans toutes les directions du regard.

Diplopie homonyme.

Réflexes pupillaires normaux.

Champ visuel paraît normal.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale.

VII. — Parésie du VII[e] droit (type central) donnant une déviation de la bouche vers la gauche.

VIII. — Examen dû à l'obligeance du docteur Bonnahon.

Examen labyrinthique :

Bras tendu, épreuve instable.

Romberg, chute constante sur la droite.

Nystagmus, à droite : nystagmus dans le regard latéralisé à la gauche du malade, type horizontal pur, d'adaptation et de très courte durée.

A gauche : nystagmus latéralisé à gauche du type adaptation.

Épreuve galvanique : impossible à réaliser.

Épreuve de Barany :

Gauche : 10 cmc. eau à 27°, pas de nystagmus provoqué;

Droite : 10 cmc. eau à 27°, pas de nystagmus provoqué.

Examen acoumétrique :

	Oreille droite.	Oreille gauche.
Montre air.	0 m. 50	0
Montre os	1, 2, 3, 4, 5	0, 0, 0, 0, 0
Voix chuchotée	1 m. 50	0 m. 05
Voix haute.	4 m.	3 m. 50
64 v. d.	+	0
128 v. d.	+	0
435 v. d.	+	+
512 v. d.	+	+
1.024 v. d.	+	+
2.048 v. d.	+	+
Épreuve de Weber	?	?
Épreuve de Rinne	négatif	négatif
Épreuve de Schwabach	raccourci	normal

IX, X, XI et XII. — Normaux.

Ponction lombaire (1er septembre 1932).

Tension au Claude (en position couchée) : 65 cmc. liquide clair.

Examen du liquide céphalo-rachidien	Albumine.	0,35 p. 1.000.
	Chlorures.	7,10 —
	Urée	0,36 —
	W.	0
	Nageotte.	3,6 éléments par mmc.
	Pas de bacille de Koch.	

Radiographie du crâne : Ne montre rien d'autre qu'une certaine disjonction des sutures et peut-être un certain amincissement de la paroi en divers points de la voûte.

Examen des urines : Montre une émission quotidienne d'environ 800 gr. et une très légère albuminurie.

Évolution. — La raideur de la nuque et du rachis s'atténuèrent et disparurent très rapidement dans les jours qui suivirent l'entrée.

L'évolution du 1er au 22 septembre 1932 fut marquée par des *crises d'hypertension intra-cranienne.*

La première eut lieu le 7 septembre, caractérisée par :

Vomissements incoercibles;

Céphalée généralisée extrêmement intense ;

Bradypnée du type Kussmaul et bradycardie à 60 pulsations à la minute.

Cet état persista 24 heures et s'atténua spontanément.

La deuxième crise eut lieu le 17 septembre, du même type que la précédente. Mais, en plus, *crise hypertonique :* le malade est couché, les membres inférieurs contracturés *en flexion*, en position de « chien de fusil », les membres supérieurs présentant des mouvements convulsifs, mais sans perte de connaissance.

Une injection intra-veineuse de 20 cmc. de sérum salé en solution à 20 p. 100 amène la sédation de la crise en quelques minutes.

Troisième crise d'hypertension le 18 septembre : vomissements et céphalée particulièrement intenses; le pouls descend à 58. Une nouvelle injection intra-veineuse de sérum salé en solution à 20 p. 100 fait céder la crise en 5 minutes.

Par la suite, fréquence presque quotidienne de petites crises de céphalée et de vomissements de durée très fugace et ne nécessitant pas de nouvelles injections hypertoniques.

Durant cette période d'observation, on n'a constaté aucun trouble du sommeil, aucun trouble mental, aucun trouble de la parole.

Le 24 septembre 1932. — L'examen à cette date a montré une extension des symptômes : l'enfant a maigri de 650 gr. depuis le 1er septembre. Il présente depuis quelques jours de l'incontinence des urines.

L'examen du système nerveux s'est modifié depuis le 1er septembre.

Membres supérieurs :

Droit, très légère diminution de la force par rapport au membre supérieur gauche :

Gauche, *signes cérébelleux* { Dysmétrie légère. Adiadococinésie légère.

Membres inférieurs : station debout impossible sans soutien, marche impossble; chute qui semble se faire vers la droite.

Membre inférieur droit : *signes d'irritation pyramidale* =

Réflexe rotulien plus vif qu'à gauche;

Ébauche de Babinski;

Réflexe de Gordon positif.

Membre inférieur gauche : *signes cérébelleux* = hypermétrie légère.

Sensibilité paraît normale à tous les modes sur tous les territoires.

La tête est maintenue constamment inclinée sur le côté droit.

* * *

Quelques jours après, cet enfant est sorti du service à la demande des parents qui n'ont pas cru devoir suivre nos conseils de le faire opérer.

Nous n'en avons eu des nouvelles qu'une seule fois (fin novembre 1932) pour apprendre que l'on attendait sa mort imminente : ne s'alimentant pas et vomissant sans cesse depuis 10 jours, complètement aveugle, mais ayant conservé par moments une certaine lucidité intellectuelle, il était ainsi arrivé au degré le plus extrême du dépérissement.

* * *

En résumé, cet enfant présentait des signes d'hypertension intra-cranienne évidente, notamment hypertension liquidienne et stase papillaire bilatérale.

Les crises toniques (en flexion), l'incontinence des urines survenue par la suite, les crises de bradypnée et de bradycardie localisent la lésion au voisinage du IVe ventricule.

La paralysie faciale de type central permet de localiser la lésion au-dessus du noyau de la VIIe paire.

Les troubles de la VIIIe paire gauche, le syndrome ébauché cérébelleux gauche, pyramidal droit, permettent de localiser la tumeur à gauche.

La double lésion de la VIe paire permet d'envisager que la lésion a franchi la ligne médiane.

Il nous paraît logique de situer la lésion dans la région bulbaire supérieure, postérieure, gauche juxta-médiane, au niveau du plancher du IVe ventricule.

* * *

Commentaires. — Cette observation nous paraît intéressante à bien des points de vue :

On y retrouve l'allure relativement rapide que prennent souvent les tumeurs cérébrales chez l'enfant.

On y retrouve la symptomatologie des tumeurs du IVe ventricule (bien connue depuis les travaux récents de van Bogaert, de Cushing, de Cl. Vincent, de Lereboullet, etc.) et dont nous avons récemment rapporté en détails un exemple typique. Soulignons encore ici la position de la tête en latéro-flexion qui nous paraît relativement fréquente, l'apparition de crises toniques, en

flexion, bien que les crises toniques en extension paraissent plus nombreuses, l'apparition tardive d'incontinence d'urine.

Nous voudrions insister davantage sur la double paralysie de la VI[e] paire. On sait que le moteur oculaire externe est le plus fragile des nerfs craniens et que l'on observe parfois sa double paralysie. Cette double paralysie du moteur oculaire externe a été observée au cours de bien des affections ; Velter, dans sa communication au Congrès international de Neurologie de 1931, passe en revue les paralysies congénitales, celles qui surviennent au cours de maladies infectieuses diverses, au cours d'intoxications (arsenicale par exemple), au cours du diabète, à la suite enfin de rachianesthésie. Les traumatismes craniens sont évidemment responsables d'un certain nombre de cas de double paralysie du VI. Les affections inflammatoires des méninges sont plus importantes (tabes, paralysie générale).

Plus intéressantes sont les doubles paralysies observées dans les tumeurs cérébrales, bien qu'une lésion unilatérale puisse, par un mécanisme mal connu, entraîner une paralysie bilatérale.

Au cours des syndromes d'hypertension intra-cranienne sans phénomène de localisation, la double paralysie peut apparaître brusquement, n'étant pas complète, mais transitoire et récidivante, disparaissant à la décompression.

Ici la double paralysie a été permanente et indépendante des crises hypertensives.

Nous voudrions insister aussi sur l'efficacité, sur l'action quasi immédiate des injections intra-veineuses de sérum hypertonique dans les crises paroxystiques d'hypertension intra-cranienne chez notre malade. A noter que nous avons chaque fois injecté le sérum hypertonique à la température ambiante, sans le faire chauffer. La température ne semble donc pouvoir être ici mise en cause pour expliquer l'effet bienfaisant que nous avons observé. On sait en effet que, pour Barré, le rôle de la température est très important.

Alors que ces crises avaient une allure extrêmement dramatique : contracture extrême, ralentissement marqué du pouls, respiration de type Kussmaul, ces phénomènes ont cédé comme

par enchantement en quelques minutes à la suite d'une injection intra-veineuse. Cet effet a été constant et s'est renouvelé chaque fois avec la même efficacité immédiate.

Nous avons été si frappés de cette action bienfaisante et quasi instantanée, alors qu'une mort subite nous paraissait vraisemblablement imminente, que nous attirons l'attention sur cette médication d'urgence. Elle est certes classique depuis les travaux de Lewis H. Weed et Mac Kibben, mais elle n'est peut-être pas assez répandue encore dans certains milieux non spécialisés, c'est pourquoi nous croyons bien faire de signaler ici ses bienfaits. Ce n'est certes qu'une thérapeutique d'urgence pour parer à des accidents menaçants, trop souvent mortels. Mais elle pourra sauver le sujet d'une mort imminente et permettra, dans bien des cas, de pratiquer une intervention chirurgicale.

Un cas de tumeur de la valvule de Vieussens.

Par MM. J. Euzière, E. Leenhardt, H. Viallefont et J. Chaptal
(de Montpellier).

Observation. — Le 23 janvier 1932, entre dans le service de neurologie, le jeune *M... François*, âgé de 12 ans.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à juillet 1931. Jusque-là il avait toujours eu une bonne santé. Le 14 juillet il a vomi, ainsi que le 26 juillet et les jours suivants ; vomissements sans effort, le matin, des liquides qu'il avait bus.

A la fin du mois, un médecin consulté a envisagé le diagnostic de typhoïde ou d'appendicite.

En août, plusieurs médecins confirment le diagnostic d'appendicite et conseillent l'intervention qui est décidée pour le 12 août. Le 11, il présente de la fièvre : 39° le soir ; on lui met de la glace sur le ventre pendant trois jours. On surseoit à l'opération.

L'enfant, le 26 août est remis de cette alerte et va à la campagne.

Le 1er septembre, à 3 heures, « il tremble », dit la mère, de partout, sans avoir froid. En allant se coucher il se laisse aller et tombe en perdant connaissance. Aucun mouvement, mais raideur extrême de tout le corps, les bras en croix, la paume de la main en avant, les jambes allongées. Il est tellement raide qu'on ne peut le soulever. Il est très pâle. Il se détend insensiblement et reprend connaissance au

bout de 20 minutes environ, n'ayant eu ni cri, ni morsure, ni mouvement, ni émission d'urine. A ce moment, il parle, étant revenu complètement à lui, mais 20 minutes après il présente une nouvelle crise analogue : après un tremblement généralisé, étant couché dans son lit sur le dos, il a perdu connaissance, les deux bras cette fois en hyperpronation, les doigts allongés, les jambes allongées, la tête en position normale (pas d'hyperextension), les dents non serrées. La raideur est aussi marquée que lors de la première crise. Cette crise dure encore 20 minutes, il se détend progressivement, vomit et reprend connaissance.

Le docteur P... conseille des bains tièdes. Une troisième crise survient peu après, ne dure que 5 minutes, car on l'a mis dans l'eau aussitôt. Dans cette crise il n'y a pas de tremblement initial et l'enfant aurait dit : « J'ai tout le bras droit endormi. » Cette troisième crise est moins forte, l'enfant ne perd pas connaissance et la raideur est localisée au côté droit du corps, la face n'étant pas déviée.

Une quatrième, puis une cinquième crise commencent, mais l'immersion immédiate dans l'eau tiède les fait avorter (dit la mère).

Pendant 15 jours il reste couché, avec de la glace sur la tête, prenant trois bains par jour, présentant simplement de la constipation.

Quand il commence à se lever, vers le 20 septembre, il est entraîné du côté droit, mais sans jamais tomber, il se plaint aussi un peu de la tête.

Fin septembre et octobre il a son entrain et sa bonne santé habituels.

Le 8 novembre, il s'éveille à 4 heures, souffrant de la tête (toute la tête) et du dos, il vomit sans effort et dans l'après-midi il a une *crise* analogue à celle du 1er septembre, mais sans aucune perte de connaissance, avec une raideur prédominant au côté droit, les membres étendus (pas de pronation du bras). Cette crise dure seulement 5 minutes. Après cette crise l'enfant continue à se plaindre du dos. Il n'est capable de rien : il faut l'habiller, il ne se tient pas debout et il serait tombé, attiré en arrière — il ne peut même pas s'asseoir sur son lit ; — il tient sa tête penchée en avant. Il ne se plaint pas de ses yeux.

Ce n'est que vers la fin de novembre qu'il commence à se tenir et à marcher soutenu par deux personnes : à ce moment il s'effondre encore et quand il essaye de marcher « il jette les jambes comme un bébé ».

En même temps il présente des mouvements incoordonnés des mains : on est obligé de le faire manger, car il renverse les aliments en les portant seul à la bouche ; les deux mains sont également gênées.

Au début de décembre la marche s'améliore, il peut marcher sou-

tenu par une seule personne, mais jetant encore ses jambes et ne marchant pas droit.

Le 20 décembre, le professeur Riser, appelé en consultation, porte le diagnostic de tumeur cérébrale et conseille une intervention.

L'enfant va mieux, mange seul, marche plus correctement, quand, entre Noël et le jour de l'An, il a une *nouvelle crise*. Le soir, à 8 heures, étant couché, ayant dîné, il vomit, sans perte de connaissance : il peut parler ; il se plaint d'avoir les membres endormis et il est impossible de les bouger (ils ne sont pas raides), il ne souffre pas et ne présente aucun trouble psychique ni sensoriel. Cela dure trois minutes.

Mais une demi-heure après, c'est une crise avec perte de connaissance et raideur, les dents serrées ; cette crise survenant pendant qu'il est couché sur le côté, en train de vomir, il reste dans cette position. Cette crise dure 15 minutes environ.

Dans les jours suivants on pratique, sans incident, une ponction lombaire.

Depuis cette époque, de temps en temps, surtout la nuit, l'enfant appelle des noms de parents ou d'amis ; il les répète longtemps, sans arrêt, sur la même intonation.

Depuis cette époque aussi il crache dans son lit, il se cramponne et s'agrippe aux objets et aux personnes qu'il peut saisir.

Depuis le mois de décembre l'enfant perd ses urines.

Vers le 10 janvier, les parents s'aperçoivent que l'enfant n'y voit pas.

Telle est l'histoire de la maladie racontée par sa mère.

Le diagnostic a été longtemps celui d'appendicite, puis on envisagea l'hypothèse de méningite peut-être syphilitique et plusieurs injections d'acétylarsan furent pratiquées en novembre-décembre. Enfin, le diagnostic de tumeur cérébrale fut porté.

*
* *

A son entrée. — On ne constate à l'interrogatoire *aucun trouble psychique ;* l'enfant est bien orienté dans le temps et dans l'espace, sa mémoire paraît correcte.

A l'examen, il est couché sur le dos, mais remue sans arrêt, les mains notamment saisissent tous les objets qu'elles peuvent atteindre.

De temps en temps il appelle certains noms, répétant sept ou huit fois de suite les mêmes noms, sur un ton aigu.

Comportement. — Il mâchonne tout ce qu'il peut saisir ; il crachotte ; il crie toute la nuit, répétant souvent plusieurs fois la même chose ou appelant les mêmes personnes (palilalie).

La *motilité active* paraît peu atteinte. Spontanément l'enfant remue, cherche à saisir les objets voisins; il présente même des mouvements d'allure athétosique et parfois d'allure choréique.

On note une position habituelle des membres supérieurs en hyperextension et hyperpronation (surtout du membre supérieur gauche).

Aux membres inférieurs c'est la rigidité en hyperextension qui domine; le membre gauche ne remue pas; l'enfant remue parfois spontanément le membre inférieur droit.

La tête est en général inclinée à droite et un peu en arrière.

La *motilité passive* est presque nulle aux membres inférieurs, tellement est grande la contracture.

Aux membres supérieurs on met en évidence une contraction de type extra-pyramidal, mais les examens sont difficiles, les résultats en sont variables suivant les moments.

La force musculaire paraît conservée.

Le tonus. — Il y a une hypertonie généralisée constante aux membres inférieurs, variable suivant les moments aux membres supérieurs.

Le système pyramidal. — Réflexes : rotuliens vifs des deux côtés.

Achilléens : droit normal ; masqué par la contracture du triceps sural à gauche.

Clonus inépuisable de la rotule et du pied à droite ;

Babinski : spontané bilatéral, intermittent à gauche avec phénomène de l'éventail spontané;

Schaeffer, Mendel : bilatéraux ;

Crémastériens et abdominaux : abolis ;

Styloradial et bicipital : normaux des deux côtés.

Les signes pyramidaux bilatéraux prédominent à droite.

Le système cérébelleux. — L'examen est très difficile.

A l'épreuve des marionnettes, l'enfant fait des mouvements du type nettement athétosique ;

L'épreuve de l'index au nez se fait assez correctement (l'enfant a dû la faire souvent : il la fait quelquefois spontanément sans qu'on le lui demande, uniquement de l'index droit d'ailleurs);

L'épreuve du talon sur le genou est impossible, l'enfant étant toujours contracturé en hyperextension lors de nos examens, et ne se décontractant pas volontairement.

Sollicité d'écrire son nom au crayon, il gribouille des traits absolument informes.

En position debout (soutenu bien entendu): hyperextension des membres inférieurs prédominant à gauche. Hyperextension et hyperpronation du membre supérieur gauche.

La sensibilité. — Aucun trouble de la sensibilité tactile, profonde, thermique.

Les troubles trophiques. — Pas de troubles trophiques.

Les sphincters. — L'enfant urine sous lui. Il sait qu'il urine ; peut-être en éprouve-t-il le besoin, mais il ne prévient jamais.

Il porte constamment la main à la verge.

Il perd également ses matières (bien qu'étant constipé habituellement).

Les nerfs craniens. — I : normal ;

II, III, IV, VI. — Voir examens oculaires ;

V. — Pas de trouble sensitif ni moteur dans le domaine du trijumeau.

VII. — Légère déviation de la face vers la droite.

VIII. — Pas de trouble apparent de l'audition. L'examen labyrinthique n'a pu être pratiqué étant donné l'état de l'enfant.

IX, X, XI, XII. — Normaux ; pas de paralysie du voile, pas d'atrophie linguale ; pas de gène de la déglutition ni de la phonation.

Pas de douleur à la percussion cranienne.

Examens oculaires : antérieur.

30 décembre 1931. — Le docteur P... constate des pupilles en mydriase réagissant faiblement, des papilles pâles et une absence de stase papillaire. Il pense à une névrite infectieuse subaiguë du nerf optique.

V. O. D. = 0,2
V. O. G. = 0,2.

A l'entrée, l'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale indiscutable.

Pas de trouble de la motricité oculaire extrinsèque ;

Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière.

V. O. D. = 0
V. O. G. = 0.

Examens complémentaires. — A l'*examen radiographique* il n'y a pas d'image de tumeur cérébrale radiologiquement décelable.

Examens de laboratoire.

Liquide céphalo-rachidien :

	11 janvier 1932 (à Perpignan).	26 janvier 1932.	13 février 1932.
Nageotte	2 à 3 éléments.	moins de 1	0,4
Réaction de B.-W.		négative	
Albumine		1 gr. p. 1.000	1 gr. 10 p. 1.000
Chlorures		7 gr. 4	7 gr. 29
Mucine			
Glucose			0 gr. 64
Tension au Claude	60 cm.		58 cm.

Urines : Quantité émise ?
ni sucre, ni albumine,
réaction acide,
chlorures : 2 gr. par litre,
urée : 10 gr. par litre.

Le diagnostic posé est celui de tumeur cérébrale de la fosse postérieure et un traitement par radiothérapie pénétrante est décidé.

Pour plus de commodité, l'enfant passe alors dans le service de médecine infantile à la date du 5 février 1932.

Là, il présente, presque quotidiennement, des *crises toniques* durant en moyenne 10 minutes, s'accompagnant peut-être de perte de connaissance ; les membres supérieurs sont très raides, en hyperextension et en hyperpronation (le gauche surtout); les membres inférieurs en hyperextension avec opisthotonos très marqué, contracture excessive des muscles de la nuque et des gouttières; les globes oculaires sont révulsés en haut, les réflexes tendineux sont exagérés.

Il y a de l'incontinence sphinctérienne avec troubles de la respiration qui est stertoreuse à la fin par contracture des muscles respirateurs et phases d'apnée; facies pâle ; pupilles moins dilatées. A la fin de la crise, résolution musculaire progressive et retour immédiat de la conscience.

Entre les crises son état est analogue à celui décrit plus haut.

Les crises quotidiennes, au début, augmentent encore de fréquence et surviennent trois ou quatre fois par jour, après les repas ou la prise de température ou le lavement.

Notons que la température a toujours évolué autour de 38°, sauf les 8 derniers jours pendant lesquels elle s'est maintenue entre 39° et 40° sous l'influence, semble-t-il, de la seconde séance de radiothérapie pénétrante.

L'état général du petit malade décline rapidement et il meurt subitement dans la nuit du 26 février 1932.

Comme traitement il avait reçu deux séances de radiothérapie pénétrante et une thérapeutique symptomatique.

Examen nécropsique. — La nécropsie pratiquée 24 heures après la mort a permis de constater :

L'absence de lésion méningée.

L'absence de lésion de la convexité.

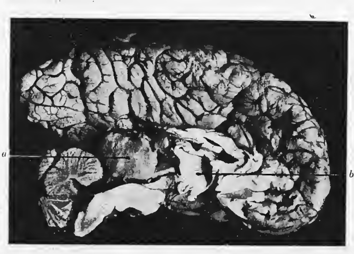
Mais sur la ligne médiane, au-dessus du cervelet, au niveau de la valvule de Vieussens, déprimant le canal de Sylvius et la partie supérieure de la paroi postérieure du IV[e] ventricule, on trouve une masse arrondie, du volume d'une grosse noix, d'aspect gélatineux, de consistance mollasse, de couleur grisâtre. A la coupe sagittale, on cons-

tate que cette tumeur s'est développée aux dépens de la valvule de Vieussens (voir figure).

Le cervelet est de dimensions normales ; il parait légèrement dévié en bas.

Le sillon bulbo-protubérantiel parait être l'axe d'une angulation antérieure excessive.

La partie antérieure de la protubérance est congestionnée. Les pédoncules cérébraux paraissent allongés.



A la partie antérieure du IIIe ventricule, en avant du chiasma, est une saillie d'allure kystique qui s'est rompue à l'ablation de l'encéphale et, par cette ouverture, s'est écoulé environ 500 cmc. de liquide céphalo-rachidien clair et d'aspect normal.

Examen histologique (docteur Guibert). — L'examen histo-pathologique a porté sur une tranche de section totale de la tumeur.

Le microscope nous a révélé que celle-ci est constituée par un grand nombre de cellules à noyau arrondi et souvent hyperchromatique.

La densité de ces éléments est telle qu'il n'y a pas place pour un réseau fibrillaire important.

Les vaisseaux sanguins sont très abondants et ont une paroi nettement individualisée.

Il s'agit bien là d'un *gliome à petites cellules* dont la richesse vasculaire est à mentionner tout particulièrement.

En résumé. — Chez un enfant de 12 ans sont apparus, en

juillet 1931, des troubles digestifs faisant porter le diagnostic d'appendicite et conseiller une intervention.

Peu après apparaît un syndrome de tumeur cérébrale avec : céphalées, vomissements, troubles visuels aboutissant à la cécité, crises toniques, hypertonie habituelle prédominant à gauche rappelant les spasmes de torsion (hyperpronation), syndrome pyramidal bilatéral prédominant à droite ; incontinence ; palilalie.

L'évolution fut subfébrile, nettement fébrile dans les derniers jours.

L'examen anatomique montre une volumineuse tumeur médiane développée aux dépens de la valvule de Vieussens avec hydrocéphalie considérable.

*
* *

Commentaires. — Nous avons cru pouvoir vous rapporter en détails cette observation et l'histoire de la maladie, car elle est extrêmement intéressante.

A. — Tout d'abord le début par une *symptomatologie digestive*, symptomatologie tellement nette que plusieurs médecins consultés ont porté le diagnostic d'appendicite et que l'enfant n'a échappé à l'intervention que par une poussée fébrile inopinée.

Cette symptomatologie digestive et nettement appendiculaire d'affections neurologiques est bien connue des neurologues qui ont décrit des formes appendiculaires de l'encéphalite épidémique et les formes digestives des tumeurs cérébrales.

Cushing et Bailey (*Arch. of Neur. and Psych.*, 1925) ont depuis longtemps attiré l'attention sur ces faits.

En 1930, Haguenau rapporte à la Société médicale des hôpitaux (4 juillet), l'observation de 5 malades atteints de tumeur cérébrale opérés d'appendicectomie, et l'observation d'un 6e qui avait déjà été transporté dans une maison de santé pour subir la même intervention quand le diagnostic put heureusement être rectifié.

Dans ces 5 cas, 3 ont été opérés de leur tumeur intra-cranienne; l'une de ces tumeurs siégeait au niveau du cervelet, l'autre autour

de l'aqueduc de Sylvius (toutes deux médianes ou paramédianes); dans le 3e cas, il s'agissait d'hydatides multiples. Pour Haguenau, le vomissement précoce doit faire penser à une tumeur postérieure et médiane.

Alajouanine, de Martel et Guillaume ont publié (*S. N.*, 3 juillet 1930; *R. N.*, 1930, II, 34) l'observation de deux malades porteurs de tumeurs intra-craniennes, l'un opéré d'appendicectomie, l'autre chez qui on avait diagnostiqué une affection hépatique.

Les mêmes auteurs rapportent un peu plus tard (*S N.*, juin 1931; *R. N.*, 1931, I, 843) un cas où les signes digestifs ont précédé de 3 ans les signes tumoraux et ont provoqué une appendicectomie.

Barré (*R. N.*, 1931, I, 16) rapporte un cas de tumeur du IVe ventricule où les vomissements furent, pendant un an, le seul signe clinique et ne furent évidemment nullement modifiés par l'appendicectomie.

Au dernier Congrès de Pédiatrie, Cruchet et Cantorne ont insisté, eux aussi, sur la symptomatologie digestive des tumeurs cérébrales.

Tout dernièrement enfin, de Morsier et Jentzer (*R. O. N. O.*, 1932, 412) rapportaient un cas analogue de gliome à cellules polymorphes du IVe ventricule n'ayant présenté pendant 18 mois que des troubles digestifs, les signes nerveux n'étant apparus que deux mois avant la mort.

Il nous paraît utile d'insister encore, à propos de ce cas, sur la difficulté, parfois, du diagnostic et sur le devoir, pour les pédiatres, de penser à la possibilité d'une tumeur cérébrale (du IVe ventricule surtout) devant une symptomatologie digestive où prédominent les vomissements et où les signes objectifs locaux sont peu marqués.

B. — Un second point sur lequel nous voulons insister, c'est la présence des *troubles sphinctériens*.

On sait que, pour van Bogaert et Martin (*R. N.*, 1928, 431), les troubles précoces des fonctions génito-urinaires font partie de la symptomatologie de la ligne médiane.

Nous ne parlerons pas des troubles génitaux. On sait que cer-

tains auteurs, à la suite de Gall, font du cervelet le centre de l'instinct sexuel.

Quant aux troubles urinaires, ils ont été notés dans diverses lésions du cervelet. Comment ces lésions agissent-elles? Czylharz et Marburg pensent que ces troubles se ramènent à des pertubations médullaires par l'intermédiaire d'une dégénérescence de la voie pyramidale ; pour eux, en effet, les troubles urinaires par lésion cérébelleuse sont inexistants en l'absence de modification psychique.

Pour Holman, ces troubles mictionnels s'expliqueraient par l'interruption ou la compression par la tumeur des fibres descendant du centre de la miction, centre hypothétique hypothalamique.

Dans le cas 9 de van Bogaert et Martin, les troubles mictionnels apparus dès le début ont disparu du fait de l'intervention.

Dans notre cas, il n'y avait aucun trouble psychique et nous pencherions pour l'hypothèse de la destruction ou de la lésion d'un centre et des voies descendantes issues de ce centre.

C. — Quant aux *crises toniques* que nous avons décrites en détail, elles ont été particulièrement nettes dans le cas que nous vous rapportons.

Mais ces crises toniques, sur lesquelles Jackson a attiré l'attention sont à l'heure actuelle bien connues de tous depuis les observations de Cushing, Bailey, Stewart, Cl. Vincent, P. Martin, etc.

Pour van Bogaert et Martin les crises toniques qui peuvent réaliser un syndrome de torsion autour de l'axe sont plutôt en rapport avec des lésions vermiennes et des pédoncules cérébelleux, alors que les attaques d'opisthotonos paraissent en rapport avec des irritations des noyaux cérébelleux et que celles-ci sont très proches des attaques de rigidité décérébrée de Wilson par transection mésocéphalique. On peut considérer ces crises toniques comme des phénomènes de libération bulbo-mésencéphalique vis-à-vis du cervelet.

Ici notre malade n'a jamais présenté de crise de torsion sur

l'axe mais toujours des crises d'extension avec une hyperpronation très nette des membres supérieurs.

D. — Dans le cas présent : les *réflexes* ont toujours paru exagérés, même pendant les crises; ceci est à noter, car pendant les crises cérébelleuses les réflexes sont considérés comme abolis, alors qu'entre les crises ils sont habituellement diminués ou abolis.

Dans certaines observations (obs. I de van Bogaert et P. Martin par exemple) on observe une aréflexie progressive (comme dans les obs. I et II de von Gehuchten), les réflexes cutanés étant conservés.

Pour von Gehuchten, les réflexes tendineux seraient médullaires, ils subiraient une influence inhibitrice par la voie corticospinale, une influence excitatrice par les voies mésencéphaliques et bulbo-spinales. Le centre inhibiteur serait le cortex, le centre tonigène le noyau rouge.

Les tumeurs du IVe ventricule mettent hors de cause le noyau rouge et les voies rubriques, les voies inhibitrices n'étant pas touchées et l'inhibition l'emporte.

Heuyer et Mlle Vogt, au dernier Congrès de Pédiatrie, ont, eux aussi, insisté sur la disparition progressive des réflexes au cours des tumeurs cérébelleuses.

Notre cas ne nous permet pas de confirmer cette manière de voir.

E. — Un autre point nous paraît à souligner : pendant son séjour à l'hôpital, la *température* de notre malade a oscillé autour de 38° ; la seconde séance de radiothérapie a fait monter celle-ci à 39° et 40°. Ceci nous prouve, en dehors de tout phénomène infectieux, que la régulation thermique par les centres supérieurs peut être troublée par une tumeur intra-cranienne et cette hyperthermie fournit un appoint précieux pour le diagnostic topographique.

F. — La *position de la tête*, chez notre malade, n'était pas caractéristique ; habituellement inclinée à droite et un peu en arrière, il n'y avait qu'une raideur légère et cette attitude n'était pas si marquée qu'elle frappât à première vue. Or, il est classique que dans les tumeurs du IVe ventricule la flexion ou la déflexion du cou s'accompagne d'une contracture intense, la tête étant figée

dans la position optima. Cette attitude en latéro-flexion (que nous venons de retrouver chez un autre malade) est rarement notée.

Nous savons d'ailleurs (Cl. Vincent et Rappoport, *R. N.*, 1931, p. 32) que ces attitudes de la tête, à elles seules, ne doivent pas être considérées comme pathognomoniques d'une tumeur de la fosse postérieure.

* * *

Dans leur beau rapport au dernier Congrès de Pédiatrie Heuyer et Mlle Vogt ont exposé les symptômes et le diagnostic des tumeurs cérébrales chez l'enfant et ils ont souligné la fréquence des gliomes. En rapportant cette observation il nous a paru utile d'insister à nouveau sur la fréquence des tumeurs cérébrales chez l'enfant et de mettre en relief la symptomatologie digestive, les crises toniques et les troubles urinaires que l'on peut observer dans les tumeurs de la fosse postérieure.

Rhumatisme chronique ankylosant avec tuméfactions symétriques des doigts chez un enfant de 28 mois.

Par MM. Cassoute, Poinso et Capus (de Marseille).

M... Xavier, âgé de 28 mois, entre dans notre Service, le 29 septembre 1932, venant de Corse. Sa mère nous l'a conduit pour déformations des membres supérieurs et inférieurs. Le début date d'environ huit mois, au moment où l'enfant marchait et commençait à parler ; il venait de se rétablir d'une congestion pulmonaire lorsqu'il commença à présenter une torsion du cou vers la gauche. Trois jours après l'apparition de ce torticolis apparurent des gonflements épiphysaires qui se propagèrent rapidement, surtout aux membres supérieurs où ils atteignirent les doigts. Les membres inférieurs, particulièrement les genoux, augmentèrent de volume dans les deux mois qui suivirent ce début. La température fut prise dès le premier jour : elle oscilla entre 38° et 39°, pendant environ un mois, puis entre 37° et 38° pendant les deux mois suivants, et depuis lors elle est à peu près normale.

Cet enfant est né à terme ; il pesait à la naissance 4 kgr. 200 et ne présentait rien d'anormal.

Il aurait eu une congestion pulmonaire sérieuse à l'âge de 10 mois

et une seconde plus légère peu avant le début de l'affection actuelle (?). Jusqu'à son entrée à l'hôpital, cet enfant avait une alimentation insuffisante et presque exclusivement lactée.

La mère de notre petit malade a eu il y a quelques années un avortement de 5 mois ; elle est remariée et a eu de ce deuxième lit l'enfant dont nous rapportons l'observation. Le père est bien portant.

Au premier coup d'œil, ce petit malade frappe par ses doigts boudinés et par l'attitude en flexion forcée de ses membres inférieurs, il est amaigri, son teint est pâle, sa température est de 36°,8.

A l'examen, les membres inférieurs sont en flexion, la jambe est complètement fléchie sur la cuisse; la cuisse l'est un peu moins sur le bassin. Les pieds sont en varus et en rotation interne. Les deux genoux et les deux cous-de-pied paraissent augmentés de volume. De plus, il existe une notable amyotrophie des deux jambes. La palpation des membres inférieurs et, en particulier, des articulations semble peu douloureuse. Par contre, on fait pousser des cris au petit malade si l'on fait des tentatives de mobilisation. L'articulation coxo-fémorale et l'articulation du genou sont enraidies, craquantes à la mobilisation et ne permettent pas les mouvements d'extension de la cuisse et de la jambe dépassant 90 degrés. Les réflexes rotuliens et achilléens semblent exister, égaux des deux côtés et très vifs. Le réflexe plantaire est nettement en extension du côté droit ; sa réponse est douteuse du côté gauche. Les réflexes crémastériens et abdominaux paraissent normaux. Le thorax est légèrement amaigri. Les membres supérieurs présentent une amyotrophie assez marquée des deux bras et des deux avant-bras. Les articulations de l'épaule et du coude sont légèrement augmentées de volume, craquantes et un peu enraidies. Cet enraidissement est du reste facilement vaincu. Mais ce sont surtout les poignets qui attirent l'attention, ils sont fortement gonflés ; au niveau de l'interligne articulaire on a l'impression d'une synoviale distendue. Les doigts sont boudinés au niveau de leurs deux premières phalanges avec gonflement plus accentué de chaque articulation. Ils sont effilés au niveau de la dernière phalange.

Chaque doigt présente à première vue l'aspect d'un spina-ventosa. Ces lésions, de même que celles des membres inférieurs, sont parfaitement symétriques. Les réflexes styloradial, bicipital, tricipital semblent normaux et égaux des deux côtés. La face ne présente rien de bien spécial. La denture est très mauvaise ; il existe une décalcification marquée. On ne trouve pas de stigmates dentaires ; on note simplement une dent « en patère ». La gorge est normale. Les pupilles sont égales et régulières, elles réagissent bien à la lumière. D'une façon générale la sensibilité à la piqûre et à la chaleur, bien que ne pouvant être étudiée qu'assez superficiellement, semble conservée.

L'exploration des territoires ganglionnaires nous montre la présence de gros ganglions axillaires bilatéraux; il existe un ganglion épitrochléen gros comme une noisette du côté droit et un ganglion épitrochléen gros comme une lentille du côté gauche. Pas de ganglions inguinaux, les ganglions cervicaux sont rares. L'examen des poumons



et du cœur ne révèle rien de particulier, le pouls est à 100. La rate paraît percutable sur un à deux travers de doigt; le foie est normal, les testicules sont intacts. La température est à 37°. Il n'y a pas d'albumine dans les urines, le poids et de 9 kgr.

Les examens radiographiques ont montré une malformation des hanches avec agrandissement des cavités cotyloïdes et subluxation des fémurs. Il existe également une subluxation en dehors du tibia droit,

une décalcification marquée du squelette des pieds, des cous-de-pied et des mains avec un aspect normal de l'extrémité proximale du 2e métacarpien droit qui a une forme concave. Les radiographies du thorax, du rachis et du crâne sont normales.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants : l'azotémie est de 0 gr. 30 p. 1.000, la glycémie de 1 gr. p. 1.000, la cholestérinémie de 0 gr. 50 p. 1.000, la calcémie de 90 à 95 mgr. (par 2 méthodes différentes). La réserve alcaline est de 38 volumes de CO^2 pour 100 volumes de plasma. La réaction de Wassermann a été négative dans le sang de l'enfant et de la mère et dans le liquide céphalo-rachidien de l'enfant, liquide qui était normal comme formule et comme albumine. Le nombre des globules rouges est de 3.200.000, celui des globules blancs est de 4.800. La formule est constituée par 52 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 2 p. 100 d'éosinophiles, 44 p. 100 de lymphocytes et 2 p. 100 de monocytes.

Depuis l'entrée à l'hôpital, deux cuti-réactions à la tuberculine ont été négatives à un mois d'intervalle. La température oscille autour de 37°. Le traitement par le benzoate de mercure, à la dose de 1/4, puis de 1/2, ayant amené des élévations thermiques à 39°, a été remplacé au bout de huit injections par du collothiol qui provoqua également une hausse de la température les jours d'injection. Les frictions mercurielles quotidiennes que l'on fait depuis quinze jours paraissent mieux tolérées.

L'état de l'enfant est plutôt en voie d'amélioration. Le gonflement de ses articulations semble avoir régressé légèrement. La mobilisation passive semble moins douloureuse et l'enraidissement des articulations de la hanche et du genou paraît céder quelque peu.

Cet enfant a enfin grossi de 500 gr. en 2 mois, depuis son entrée à l'hôpital.

Nous étions donc en présence d'un enfant de 28 mois qui, depuis l'âge de 20 mois, après un épisode fébrile indéterminé, a été atteint progressivement de gonflement et d'impotence fonctionnelle de la plupart de ses articulations. Ce gonflement est nettement en rapport avec une distension de la synoviale et des tissus périarticulaires ; les surfaces osseuses intra-articulaires sont indemnes, et les clichés radiographiques montrent leur intégrité. Il est donc logique de poser le diagnostic de rhumatisme chronique ankylosant. Ce rhumatisme chronique offre deux particularités : des déformations bilatérales, symé-

triques, des tissus sous-cutanés des cinq doigts de chaque main, qui sont boudinés, renflés à leur milieu et effilés à leur extrémité (ainsi qu'on peut le voir sur la photographie), simulant à première vue l'image classique du *spina-ventosa* ; l'imprécision de son étiologie. En effet, nous n'avons pu élucider nettement le problème causal, chez notre petit malade. Nous avons éliminé avec certitude la tuberculose, car cet enfant a des plages pulmonaires normales sur la radiographie et deux cuti-réactions pratiquées à un mois d'intervalle ont été négatives. Nous avons également rejeté l'hypothèse d'un rhumatisme articulaire subaigu, séquelle d'une maladie de Bouillaud, car le rhumatisme articulaire aigu ne se rencontre pas à cet âge de la vie; d'autre part, il n'existe pas de lésions cardiaques. Nous hésitons entre deux diagnostics: rhumatisme chronique hérédo-syphilitique ou rhumatisme chronique secondaire à une infection aiguë indéterminée. En faveur de la première hypothèse, nous ne relevons pas beaucoup d'arguments, il ne semble pas y avoir de stigmates nets (en dehors d'une dent un peu anormale et des ganglions épitrochléens bilatéraux ; nous avons noté cependant un aspect un peu feuilleté avec léger épaississement du périoste des os longs (humérus, fémur, tibia) et l'on sait l'importance qu'attache à ce signe M. Péhu. Enfin, les frictions mercurielles, instituées en raison de l'intolérance de cet enfant aux injections, semblent avoir entraîné une certaine amélioration. Mais, il faut bien l'avouer, ces arguments ne sont pas inattaquables, et une réaction de B.-W. négative n'a pas ici grande valeur.

La deuxième hypothèse paraît plus séduisante. Si l'infection originelle ne peut actuellement être décelée, nous avons, pour l'admettre, la notion d'un épisode fébrile de près de 2 mois, les petits clochers de température survenant de loin en loin sur la courbe d'apyrexie, l'hypertrophie des ganglions axillaires (de la grosseur d'une noisette) et épitrochléens. Mais là encore, aucune preuve formelle de cette infection originelle ne peut être donnée; en particulier la forme blanche montre qu'il existe une certaine leucopénie avec monocytose. Cette incertitude étiologique est d'ailleurs le plus souvent mentionnée dans les observations ana-

logues à la nôtre, présentées dans ces derniers temps à la Société de Pédiatrie. Un certain nombre de ces rhumatismes a pu être rapporté à la maladie de Chauffard-Still : l'absence de toute hypertrophie de la rate, l'âge de notre malade éliminent cette affection. Babonneix et Lévy (*Gazette des Hôpitaux*, 5 août 1931) ont publié une observation de rhumatisme chronique déformant chez une petite fille de 4 ans, très semblable à la nôtre, en particulier en ce qui concerne les déformations des doigts ; il existait une fièvre continue et irrégulière. Chez cette enfant, Babonneix et Lévy incriminent une septicémie à *streptococcus viridans ;* mais ils n'apportent pas cependant de preuves nettes permettant d'affirmer sans réserve cette étiologie.

Enfin, signalons que la calcémie étant normale dans notre cas, celui-ci ne rentre pas dans le cadre des rhumatismes ankylosants liés à une atteinte des parathyroïdes.

L'imprécision de la cause originelle empêche une thérapeutique efficace. Nous avons institué un traitement antisyphilitique par le mercure, qui a donné déjà un certain résultat, et nous nous proposons de soumettre notre malade à une série d'injections alternées de soufre et d'iode.

D'autre part, M. Bouyala, chef de Clinique chirurgicale infantile, a l'intention d'exercer sur les membres inférieurs de notre petit malade une extension modérée et progressive.

Peut-être, grâce à cette double action, pourrons-nous améliorer dans une certaine mesure les manifestations polyarticulaires ankylosantes et déformantes que nous avons constatées.

Accident mortel à la suite de la sérothérapie antidiphtérique. Durée de l'immunité passive abrégée par la réaction sérique. Sensibilisation par ingestion d'un médicament de sérum de cheval.

Par M. Paul Vonderweidt (Mulhouse).

Les accidents mortels par injection de sérum pour traitement d'une diphtérie sont exceptionnels. Park, qui a fait la plus

grande statistique, ne trouve que 2 cas sur 170.000 injections. Les risques d'une injection sont donc minimes, ceux d'une diphtérie tellement grands que, dans le traitement de cette maladie, la crainte d'anaphylaxie ne doit pas constituer une contre-indication au sérum.

Il serait donc tout à fait inopportun de publier chaque cas malheureux de peur d'entraver l'allant nécessaire du médecin traitant. Si nous nous sommes pourtant décidé à vous communiquer ce cas, c'est qu'il présente encore d'autres particularités.

Voici d'ailleurs l'observation :

La petite *Denise K.* est née le 22 septembre 1924. Le père est bien portant, la mère une grande neurasthénique. Nous sommes appelé le 27 mai 1932, au soir, et la trouvons atteinte d'une angine avec deux ou trois petits points blancs sur les deux amygdales.

C'est l'aspect d'une angine pultacée. Nous ordonnons des badigeonnages au bleu de méthylène, mais, par précaution, nous faisons un frottis. Le lendemain 28, la gorge est presque propre; l'enfant va mieux. Le dimanche, 29 mai, le laboratoire qui n'avait reçu le frottis que le 28 mai, nous prévient qu'il a trouvé des bacilles de Lœffler longs, moyens et courts. La gorge de l'enfant est à ce moment-là tout à fait propre, il n'y a pas de rhinite ; l'état général de l'enfant est tout à fait bon. Pour éviter toute complication possible, nous faisons à l'enfant une injection de 5.000 U. de sérum antidiphtérique purifié. Quatre heures après l'injection, l'enfant est prise de vomissements, de colique; elle présente de l'œdème de la figure, un début d'urticaire. Le lendemain, l'œdème et l'urticaire ont augmenté; l'enfant se plaint en plus d'arthralgie ; elle présente tous les signes d'une maladie sérique précoce, mais n'avait pourtant jamais encore reçu d'injection de sérum. Par contre, j'apprends alors que l'enfant avait pris par la bouche, 4-6 semaines auparavant, deux ampoules d'hémostyl, donc sensibilisation par voie buccale.

Nous revoyons l'enfant encore le lendemain, 1er juin : du côté de la gorge plus rien à signaler, la maladie sérique allait déjà en diminuant. Nous cessons nos visites.

Le 6 juin, les parents nous prient de revoir l'enfant qui, depuis 2 jours, se plaignait de nouveau de la gorge. A notre grande stupéfaction, nous constatons une diphtérie incontestable et grave. Les deux amygdales, le fond de la gorge et la luette sont envahis par des fausses membranes typiques. Le frottis, fait de suite, confirme d'ailleurs le diagnostic.

L'enfant est prostrée; on trouve encore sur son corps, par-ci par-là, des éléments urticariens de la maladie sérique. Mais l'état de la malade nous force à injecter tout de même. Nous injectons de suite 0,4 cmc.; 1 à 2 heures plus tard, 2 cmc.; 1 à 2 heures plus tard, 60 cmc.

En faisant la troisième injection, l'enfant accusait une douleur assez vive à l'endroit de la deuxième injection : comme l'enfant était très sensible et comme la diphtérie était très grave, nous avons injecté tout de même, mais pas une trop forte quantité. La dernière injection fut faite le soir tard.

La nuit fut mauvaise, l'enfant avait des frissons; elle vomissait des matières noirâtres à plusieurs reprises et se plaignait de douleurs assez fortes dans les jambes, à l'endroit de la dernière piqûre surtout.

A la visite du matin, nous trouvons à cette place une grande plaque d'environ 18/12 cm.; cette plaque est douloureuse, chaude, proéminente, bleu-rouge, bordée d'une zone rouge; autour d'elle, quelques petites taches rouges.

L'enfant a l'air très malade; le pouls est un peu mou, la respiration normale, mais les membranes diphtériques de la gorge ont plutôt augmenté encore. Camphre, évatmine en injection ; éphédrine Merck et chlorocalcion par la bouche.

En revoyant l'enfant 4 heures plus tard, nous trouvons son état encore plus grave : le pouls est très mou et rapide, la face très pâle, les lèvres cyanosées, l'enfant continue à rendre du sang noir et rouge : elle perd connaissance par moments. La tache sur la jambe est maintenant bleue.

Malgré camphre et évatmine à forte dose, l'enfant meurt environ 20 heures après la troisième injection de sérum.

Le premier point remarquable de cette observation est la sensibilisation par la bouche : elle n'est probablement pas aussi rare qu'on l'admet couramment, et la vogue des « fortifiants » à base de sérum de cheval risque d'avoir beaucoup augmenté leur nombre. Sans la sensibilisation par la bouche, la maladie, dans notre cas, n'aurait certainement pas pris une évolution fatale; cette certitude nous impose la conclusion que les médicaments à base de sérum de cheval, même administrés par voie buccale, ne sont nullement anodins et devraient autant que possible être évités et remplacés par d'autres médicaments qui ne font pas courir les mêmes risques.

Le phénomène d'Arthus observé lors de la dernière injection a

souvent déjà été décrit. Il a dans notre cas été accompagné d'un choc rapidement mortel, choc que la méthode antianaphylactique de Besredka n'a pas pu éviter. Nous n'avons donc pas encore de méthode nous mettant tout à fait à l'abri du choc anaphylactique : c'est une raison en plus pour éviter dans la mesure du possible toute sensibilisation inutile par injection ou par ingestion.

Le fait qui nous semble être le plus intéressant, dans notre observation, est la constatation d'une diphtérie grave, 7 jours après une injection de 5.000 U. A. de sérum, injection qu'on pourrait qualifier de prophylactique : la légère angine pultacée de l'enfant n'était certainement pas une angine diphtérique. Elle était tout à fait guérie lorsque l'injection fut faite. L'enfant fut encore examinée les deux jours suivants : la gorge était peut-être encore un peu rouge, mais il n'y avait pas le moindre enduit, il n'y avait ni rhinite ni aucun signe d'adénoïdite; il n'y avait donc aucun symptôme permettant d'admettre une localisation diphtérique invisible à l'œil et, avant le début de la maladie sérique, l'enfant se sentait parfaitement bien; pendant la maladie sérique, elle ne se plaignait que des démangeaisons et des arthralgies. Et ce n'est que le 5e jour après l'injection que l'enfant a commencé à se plaindre de sa gorge.

La diphtérie est donc probablement survenue 5 jours après l'injection de sérum; tout se passe comme s'il y avait eu un raccourcissement considérable de l'immunité passive.

En recherchant dans la littérature une explication de cette constatation, nous avons trouvé, dans l'article sur la diphtérie par Aviragnet, Weill-Hallé et P.-L. Marie dans le *Traité de médecine* de Roger-Widal Teissier que, par la maladie sérique, il peut y avoir une élimination accélérée de sérum de cheval et des antitoxines et que l'immunité passive pouvait alors être réduite à 15 ou 10 jours et même à moins.

Malgré nos recherches, nous n'avons pu trouver d'autres travaux sur ce sujet. Mais, dans une lettre que le docteur Weill-Hallé a eu la grande amabilité de nous envoyer, il nous a indiqué que Franciani avait publié dans *Pediatria*, avant 1910, l'observa-

tion d'un enfant succombant à une diphtérie malgré des injections de sérum, rapidement éliminées à la suite d'accidents sériques ; que lui-même avait déjà observé ce fait et que c'est pour cette raison et pour conjurer le danger résultant de la persistance dans la gorge de bacilles diphtériques virulents, alors qu'une maladie sérique fait éliminer plus vite le sérum injecté au début de la maladie, qu'il avait, avec le docteur Méry, préconisé les injections de sérum à dose modérée, mais prolongées pendant 15 à 20 jours. Malheureusement aucune étude de dosage des anticorps dans la maladie sérique ne semble être faite : il manque encore à l'observation clinique la confirmation du laboratoire. Mais l'observation clinique semble être formelle : elle parle en faveur d'un raccourcissement considérable de l'immunité passive.

NOUVELLE RELATIVE A L'ADMISSION DES NOUVEAUX MEMBRES

Sur une demande du Secrétaire général, après un avis favorable des membres présents, la Société de Pédiatrie de Paris décide que dorénavant, les demandes d'admission au titre de membre titulaire de la Société ne seront soumises au vote qui a lieu chaque année en janvier, que si les candidats sont docteurs depuis plus de deux ans. C'est le retour à une tradition qui doit être reprise.

COTISATIONS

M. Huber, trésorier de la Société, fait un exposé de la situation financière de la Société qui, grâce à ses soins, est devenue bonne. Il propose de réduire la cotisation annuelle à 80 fr., ce qui permettra encore d'améliorer les Bulletins et de contribuer utilement aux dépenses des futurs Congrès.

La proposition de réduction de la cotisation est acceptée à l'unanimité et M. Huber reçoit les félicitations qui lui sont adressées par le Président au nom de tous.

OUVRAGE OFFERT A LA SOCIÉTÉ

Le docteur C. Laguna, de Madrid, élève du professeur E. Suñer, assiste à la séance et fait hommage à la Société de Pédiatrie de sa thèse intitulée : Syndrome cardio-vasculaire de la bronchiectasie dans l'Enfance (*Sindrome cardio-vascular de la bronquiectasia en la Infancia*). Ce travail, très remarquable, basé sur 18 observations personnelles, est illustré de 34 figures dans le texte et de 2 planches en couleurs, hors texte.

HONORARIAT

Le professeur d'Astros est admis sur sa demande à l'honorariat.

ÉLECTIONS

La Société, après un vote à l'unanimité, a nommé les membres suivants :

MEMBRES TITULAIRES

Médecins : M. Henri Cambessedes, Mme Alice Linossier-Ardoin.

Chirurgiens : MM. Marcel Boppe et J. Leveuf, chirurgien des hôpitaux de Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

MM. *Jean Chaptal* (Montpellier), *R. Poinso* (Marseille), *A. Vallette, L. Willemin* et *Mlle Germaine Phelizot* (Strasbourg), *M. P. Vonderweidt* (Mulhouse).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM. *Vladimir Mikulowski* (Varsovie), *Gonzalo Arostegui* (La Havane). *A. Comminos* (Athènes), *Enrique Beretervide* (Buenos-Aires). *Philippe Chedid* (Beyrouth).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7363-33. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1933

Présidence de M. Nobécourt.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

De l'abus du sérum de cheval administré par voie buccale.

Par M. GEORGES SCHREIBER.

La consommation thérapeutique de sérum de cheval par la bouche est actuellement considérable et on doit se demander, comme l'a fait M. Vonderweidt à notre dernière réunion, si elle n'offre pas certains inconvénients.

Le sérum de cheval est un médicament riche en albumines étrangères. Comme tel, il peut déclancher des manifestations sériques ou anaphylactiques, alors même qu'il est prescrit par voie buccale.

Voici une première observation à l'appui de cette opinion :

Simone T..., âgée de 8 ans, est une rhino-pharyngienne qui a eu des otites à répétition et a été opérée d'une mastoïdite. A 3 ans, elle a subi une première ablation des végétations et des amygdales. Elle vient d'avoir une onzième otite en juillet. L'hypertrophie des amygdales persistant en octobre, une nouvelle ablation est décidée.

Le spécialiste fait absorber du sérum de cheval par la bouche avant l'intervention, mais celle-ci doit être retardée à cause d'un léger rhume. Huit jours plus tard, la fillette présente une forte poussée d'urticaire qui semble attribuable au sérum de cheval.

Des poussées antérieures de prurigo avaient été notées, mais la dernière remontait à plus d'un an.

Voici une seconde observation qui m'a été communiquée par notre collègue Bize :

Le jeune *F...*, âgé de 14 ans, devant être opéré de végétations adénoïdes, a absorbé :

1° L'avant-veille et la veille de l'opération : 4 ampoules de sérum de cheval ;

2° Le lendemain de l'opération : 2 ampoules ;

3° Le surlendemain matin vers 8 heures : 1 ampoule. Le même jour à 11 heures, il est pris de malaise général, de vomissements et à midi il a une syncope.

Arrivé à midi et demi, je combats les accidents au moyen d'huile camphrée, d'adrénaline (*per os*).

Le soir tout était rentré dans l'ordre.

Ces deux observations semblent bien établir que le sérum de cheval absorbé par voie buccale peut déclancher des réactions locales (urticaire) ou générales (vomissements, syncope). Il est logique, en conséquence, d'admettre que l'ingestion de sérum de cheval peut provoquer l'apparition d'accidents anaphylactiques lorsqu'une sérothérapie ultérieure est formellement indiquée.

Le cas communiqué par M. P. Wonderweidt semble confirmer cette hypothèse, puisque l'ingestion de sérum antidiphtérique suivie du décès de l'enfant lui paraît attribuable à l'absorption antérieure de sérum de cheval par voie buccale.

Ces faits méritent de retenir l'attention. Le sérum de cheval est un médicament qui rend de très appréciables services dans certaines anémies et dans les états hémophiliques ; mais il convient de ne pas l'ordonner comme un tonique banal, inoffensif.

La tendance qu'ont les oto-rhino-laryngologistes à le faire absorber préventivement avant toute intervention sur les amygdales paraît excessive. Son ingestion ne devrait être prescrite que dans les cas où un saignement trop abondant de la plaie est à redouter.

Acrodynie fruste.

Par MM. Apert et Lichtenberg.

Après nous être inscrits, il y a une douzaine de jours, pour présenter à cette séance ce petit malade de 5 ans, nous avons été sur le point de nous faire rayer, car les symptômes curieux qu'il présentait et que nous n'avons pu rattacher qu'à une acrodynie fruste ont été passagers. L'enfant est en ce moment tout à fait normal. Mais le fait même de cette disparition rapide, ou peut-être de cette rémission temporaire est par lui-même intéressant et nous nous sommes décidés à vous raconter l'histoire de cet enfant.

Il nous a été amené le 9 février présentant une attitude très curieuse ; il maintenait constamment son bras droit étendu et sa main droite relevée, les doigts en extension dans l'attitude du salut fasciste; quelquefois il donnait la même attitude à son bras gauche, réalisant la position du premier temps de la prière mahométane avant la prosternation. Pourtant les mains n'étaient ni gonflées, ni rouges, comme dans l'acrodynie typique ; à peine existait-il une coloration rosée des éminences thénar et hypothénar ainsi qu'au niveau des têtes métacarpiennes. L'enfant avait un aspect anxieux, inquiet, comme s'il se sentait menacé, mais il n'était nullement hostile et cherchait au contraire refuge dans les bras des infirmières et des médecins, et par intervalles accusait des douleurs dans les mains.

Assis sur son lit les jambes allongées pendant que nous l'examinions, tout d'un coup son inquiétude sembla se changer en terreur et il se plaignit : « Ma jambe est dans l'eau », puis : « Il tombe des gouttes sur mon pied », et il regardait le plafond pour voir d'où tombaient les gouttes.

Dans l'intervalle de ces crises, il semble rassuré, est souriant, avenant, affectueux. Aspect général de santé. Teint et lèvres bien colorés. Muqueuse buccale un peu rouge ; glossite desquamative marginée. Très souvent de grosses gouttes de sueur perlent au front, ainsi qu'à la lèvre supérieure ; sur tout le corps, fine desquamation.

Température 37°,7 et 38° le jour de l'entrée (elle retomba entre 36°,8 et 37°,4 les jours suivants).

Tachycardie aux environs de 120.

Tension artérielle, max. 9, min. 5.

Poids, 15 kgr. 200.

Urines normales.

A la fin de notre examen, l'enfant eut de nouveau une crise de terreur, il cria : « Je n'ai plus d'oreille », et il fallut lui faire voir dans une glace son oreille en place pour qu'il se rassurât momentanément.

A d'autres moments, il se plaignait de mal dans la bouche et on arriva à lui faire préciser que c'étaient les gencives, surtout à la mâchoire inférieure, qui lui faisaient mal.

La mère de l'enfant racontait que l'enfant né à terme, allaité par elle jusqu'à 18 mois, a toujours été bien portant, sauf une rougeole. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. L'enfant est bien développé pour son âge, a une physionomie avenante et intelligente, il a parlé de bonne heure ; il est expansif et raconte bien ce qu'il ressent, autant qu'il peut l'exprimer dans le langage de son âge.

La maladie a débuté par une première crise 8 jours avant l'entrée. Le matin, au moment de partir pour l'école, en suçant un caramel, l'en-

fant a été subitement pris de frayeur, a pâli, a crié ; sa mère a cru qu'il s'étranglait avec le caramel, elle a voulu le lui retirer de la bouche et l'a trouvé collé à la voûte palatine, elle l'a arraché, la crise a pris fin aussitôt.

La veille de l'entrée à l'hôpital, nouvelle crise semblable à l'école. Le soir et le lendemain, crises nouvelles, attitudes que nous avons décrites ; l'enfant est amené à l'hôpital.

Cuti-réaction négative ; Wassermann négatif. L'examen du sang donne des chiffres d'hémoglobine et des globules plutôt élevés pour un enfant de cet âge : 85 p. 100 et 4.460.000. Globules blancs, 8.800 ; 52 polynucléaires, et 5 éosinophiles p. 100, sans qu'un parasitisme intestinal explique cette éosinophilie. Temps de saignement, 3′ ; début de coagulation, 5′ ; coagulation totale, 8′.

Urines variant entre 200 cmc. et 500 cmc. par jour. Pas d'albumine.

Ponction lombaire : 2 lymphocytes ; alb. 0,20.

Les nuits sont agitées, crises de douleurs diversement localisées avec anxiétés et terreurs.

Traitement : 20 gouttes, puis 25 de teinture de belladone.

Le 3e jour de ce traitement, sans que nous prétendions y voir autre chose qu'une coïncidence, cessation des crises, plus d'attitudes anormales ; l'enfant semble guéri et c'est dans cet état que nous vous le montrons.

Toutefois, aujourd'hui même, 21 février, pendant une visite de sa mère, il a eu de nouveau deux crises, une où il s'est plaint de son pied, il a dit que son pied était en fer, et une dans la bouche, semblables aux précédentes.

Nous ne pensons pas qu'on puisse penser à autre chose qu'à une acrodynie fruste et à manifestations intermittentes. Sommes-nous à un début, et la maladie va-t-elle s'installer, ou bien avons-nous eu affaire à une forme abortive en même temps que fruste ? Seule, l'évolution nous le dira (1).

(1) Dans la quinzaine qui suivit la présentation, l'enfant a encore eu quelques crises de terreur qu'il motivait par des sensations anormales dans les gencives ou aux extrémités. Elles ont ensuite complètement disparu, l'enfant a été rendu à sa famille et a repris l'école. Nous l'avons revu le 16 mars complètement guéri. La maladie a donc été, non-seulement fruste, mais aussi abortive. (*Note ajoutée au moment de la correction des épreuves.*)

Sur un cas isolé de dysostose cléido-cranienne associé à un prurigo de Hébra.

Par MM. Chevalley et R. Garcin.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est une illustration particulièrement frappante de la maladie décrite en 1897 par Pierre Marie et Sainton, sous le nom de dysostose cléido-cranienne héréditaire. Ce syndrome est caractérisé :

1° Par un développement exagéré du diamètre transverse du crâne avec retard de l'ossification des fontanelles ;

2° Par une aplasie des clavicules ;

3° Par le caractère héréditaire de ces malformations.

Les exemples, jusqu'ici publiés, ne dépassent pas une cinquantaine d'observations. Notre cas présente plusieurs particularités : il s'agit en effet d'un cas isolé, qui a pu être observé par l'un de nous dès les premiers mois de la vie ; dès cette époque, les malformations osseuses étaient associées aux accidents d'une autre maladie rare, le prurigo chronique de Hébra ; nous en avons suivi, depuis plus de quatre ans, les manifestations récidivantes.

Observation. — Le jeune *Pierre V...*, né le 5 juillet 1928, est le premier enfant de parents sains, qui ont eu depuis une fille, née en 1931, et douée d'une santé parfaite.

Pierre V... est né à terme, ou 3 semaines avant terme (les dernières règles de la mère étant du 12 octobre 1927), il pèse à la naissance 2.160 gr. Pendant qu'elle le portait, sa mère a fait deux chutes assez sérieuses : au 6e mois de la grossesse, puis à 7 mois et demi, elle est tombée en descendant du train qu'elle prend chaque jour.

Nourri un mois au sein, il pèse 2.615 gr. le 5 août ; confié à une gardienne et nourri au lait de vache, il pèse le 5 septembre 2.800 gr. La mère le reprend chez elle, parce qu'il est couvert d'une éruption prurigineuse avec pyodermite.

Il est examiné pour la première fois *le 6 novembre 1928, à l'âge de 4 mois*, pesant 3.450 gr.

Le corps est couvert d'excoriations, et les ganglions sont partout tuméfiés. Il s'agit de lésions de grattage généralisées, prédominant aux membres. On trouve à la paume et à la plante des papules et des sillons qui sont considérés (à tort) comme caractéristiques de la gale.

Dès ce premier examen, d'ailleurs, l'attention est surtout retenue par les déformations du crâne.

La voûte présente des sutures molles, une fontanelle antérieure très vaste, en losange, une suture métopique largement béante jusqu'au voisinage de la glabelle. La forme générale du crâne est très spéciale : la proéminence des bosses frontales fait penser à une hydrocéphalie, mais l'aplatissement d'avant en arrière, la grande hauteur rectiligne du front sont plus exactement les caractères de l'oxycéphalie.

Six semaines après, le 20 décembre 1928, l'éruption prurigineuse, sous l'effet de pommades calmantes, est presque disparue, mais l'érythème du siège est intense.

Le 14 mai 1929, âgé de 10 mois, l'enfant pèse 5.230 gr. Il est convalescent d'une broncho-pneumonie. Il ne présente plus de lésions de grattage.

L'examen du squelette montre des nouures des côtes et des poignets. Quant au crâne, il ressemble de plus en plus à celui de la maladie de Crouzon (dysostose cranio-faciale) par la hauteur du front, les volumineuses bosses frontales, et l'aplatissement de la région pariéto-occipitale. Les yeux sont saillants, à fleur de tête. La fontanelle antérieure est encore très vaste ; la postérieure, les sutures sagittale et métopique sont encore largement dépressibles.

Le 27 juin 1929, âgé d'un an, l'enfant pèse 5.570 gr. La difformité du crâne et de la région orbitaire n'est pas moins impressionnante. La suture des os du crâne ne semble pas avoir fait de progrès.

La peau est de nouveau couverte de lésions de grattage, prédominant aux membres inférieurs. Les cuisses, les jambes, les chevilles sont couvertes d'excoriations et de pustules. La plante présente de nouveau ces sillons excoriés qui ont déjà été attribués à la gale.

L'enfant n'est revu que le *12 février 1932, âgé de 3 ans et demi*, pesant 11.800 gr. Il a marché vers 18 mois, a été ensuite atteint d'une affection pulmonaire aiguë assez grave. Il ne sait pas parler. Il prend encore des bouillies au biberon, ne sait guère mâcher les aliments. Il n'urine plus au lit.

La peau est encore couverte de lésions de grattage, mais l'aspect général de l'éruption s'est modifié ; les membres présentent des placards lichénifiés, mais la face est surtout atteinte : elle porte, avec des excoriations des joues et du front, un placard érythémateux péribuccal et mentonnier.

Les yeux sont très saillants, et l'axe des fentes palpébrales est oblique en bas et en dehors. L'exophtalmie est telle que l'enfant dort les yeux ouverts.

Le crâne est toujours aussi déformé. La suture métopique est occupée par une crête osseuse ; sur ce front très haut, les bosses frontales sont de plus en plus développées. La fontanelle antérieure reste assez molle.

Le 17 juin 1932, l'enfant, *âgé de 4 ans*, pèse 11.850 gr. L'éruption a disparu sur le visage ; elle est discrète sur les membres inférieurs ; l'enfant est très maigre, avec de nombreux ganglions.

Le développement intellectuel semble se faire, car si l'enfant a uue élocution difficile, on note qu'il est attentif, prompt à s'égayer, affectueux, assez remuant.

Un examen de sang, fait le 18 juin, donne :

G. R. : 4.400.000, pas de formes anormales.

G. B. : 10.400 ; Polynucléaires, 38 p. 100 ; Neutro, 34 ; Eosino, 4 ; Mononucléaires, 62 p. 100 ; Grands, 1 ; Moyens, 20 ; Lympho, 41.

Le 2 décembre 1932, à 4 ans et demi, l'enfant pèse 12.750 gr. pour une taille de 1 mètre.

Il a pris des bains de mer en septembre, et jusqu'au 20 octobre sa peau était en excellent état, avec seulement quelques papules de prurigo sur les avant-bras. Depuis, l'enfant a recommencé à se gratter les cuisses, puis le tronc, puis tout le corps : il porte des lésions de grattage confluentes, pustuleuses sur les cuisses et les bras, des placards de pyodermite aux coudes, des plaques impétigineuses autour de la bouche.

Les déformations du crâne persistent sans changement ; mais pour la première fois on remarque une circulation veineuse préthoracique, à hauteur des clavicules ; ces os apparaissant réduits à un moignon externe articulé avec l'acromion en dehors, et terminé en dedans par une extrémité libre qui fait saillie sous la peau à certains mouvements de l'épaule.

Il s'agit donc d'une dysostose cléido-cranienne associée chez cet enfant à un prurigo de Hébra.

L'affection de la peau, prise au début pour de la gale, est apparue avant le 3ᵉ mois, dès le début de l'alimentation au lait de vache, comme un prurit d'emblée intense ; dès le premier examen, on notait l'existence de papules de prurigo ; mais les lésions de grattage sont démesurées, d'ailleurs aisément curables. L'évolution de la maladie se caractérise par les rémis-

sions et les reprises à intervalles irréguliers. On n'a pas noté de rapports avec les saisons, avec l'alimentation ; on n'aperçoit pas de grands troubles endocriniens. L'examen du sang, fait en période de rémission, ne montre qu'une légère éosinophilie.

Les principaux caractères de la dysostose cléido-cranienne apparaissent dans les illustrations ci-jointes.

De face (fig. 1), on est frappé par la saillie exagérée des deux bosses pariétales. L'exagération du diamètre transverse est ici particulièrement accentuée, réalisant un aspect triangulaire à pointe inférieure de l'extrémité céphalique, dû en partie à l'élargissement et à l'aplatissement de la voûte. La palpation du crâne montre que les fontanelles ne sont plus déhiscentes, qu'il existe une crête sagittale anormale répondant à la suture métopique.

Les globes oculaires sont saillants, l'enfant dort les yeux ouverts ; les yeux sont très écartés, et l'axe de la fente palpébrale est oblique en bas et en dehors. Les orbites n'ont pas de dimensions exagérées, tout au contraire.

Sous les yeux, les pommettes sont effacées ; les oreilles sont largement décollées.

A l'examen de la cavité buccale, on note le bon état de la dentition et le caractère ogival très marqué de la voûte palatine.

De profil (fig. 2), on voit qu'il existe un prognathisme supérieur accentué. Le front est saillant, montant verticalement au-dessus de la racine du nez. Il n'y a pas de bosses sourcilières. L'oreille est abaissée du fait d'un énorme développement des pariétaux. L'aspect d'ensemble est fortement brachycéphalique.

De profil, on note encore (fig. 2) l'abaissement des épaules nettement déjetées en avant, le décollement et la bascule des omoplates, qui relèvent essentiellement de l'aplasie claviculaire.

Celle-ci est manifeste. Déjà de face on est frappé par l'absence du relief claviculaire. On voit seulement des moignons claviculaires externes (fig. 1). La palpation montre qu'ils sont semblables à droite et à gauche. D'une longueur de 4 cm., ils présentent une extrémité externe, normalement articulée avec l'acromion, et une extrémité interne libre.



Fig. 1.

Exagération du diamètre transverse du crâne Noter à droite de la figure le moignon claviculaire externe gauche. Lésions péribuccales et thoraciques de prurigo.



Fig. 2.

Noter le prognathisme supérieur, l'énorme développement des pariétaux entraînant l'abaissement de l'oreille. Abaissement des épaules qui sont déjetées en avant.



Fig. 3.

Les deux épaules, portées en adduction forcée.

Du fait de cette aplasie claviculaire, les deux épaules peuvent être portées en adduction forcée (fig. 3).

Il n'existe cliniquement aucune autre malformation osseuse. On note un degré excessif de laxité des articulations des hanches, de l'axyphoïdie et une mobilité anormale en touche de piano du 8e cartilage costal gauche.

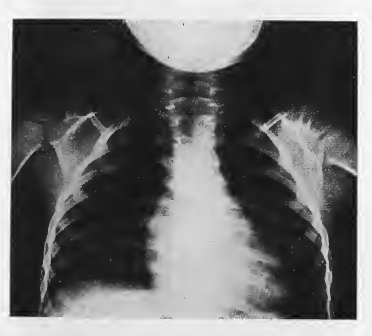


Fig. 4.

Nous avons reproduit le film original tel qu'on le voit au négatoscope. Noter les rudiments claviculaires (absence des 2/3 internes). Le bord libre des moignons claviculaires s'arrête au contour des premières côtes.

Il n'y a pas d'anomalie endocrinienne cliniquement décelable. Notons que les plis cutanés des paumes sont normaux, et qu'on n'y observe aucune des anomalies décrites chez les mongoliens et chez les sujets atteints de dysostose cléido-cranienne.

Les *radiographies* confirment tout d'abord l'absence des deux tiers internes des clavicules, le rudiment acromial se terminant par une extrémité libre, de contour net (fig. 4).

Les radiographies du crâne montrent :

1° De face (fig. 5), l'élargissement du diamètre transversal par saillie exagérée des bosses pariétales, l'aplatissement de la partie haute de la voûte, la persistance d'une déhiscence de la suture sagittale ;



Fig. 5. — Radiographie du crâne (*face*).

Noter l'ensellement du massif facial par la cavité cranienne du fait de l'énorme développement des bosses pariétales avec, comme corollaire, l'élargissement considerable du diamètre transverse du crâne.

2° De profil (fig. 6), l'aplatissement antéro-postérieur du crâne, l'absence de limite nette entre l'étage antérieur et l'étage moyen, le développement excessif de celui-ci, qui enselle et repousse en avant le massif facial.

Les cavités orbitaires apparaissent de capacité faible, surtout de profil. Le sinus frontal est à peine visible.

Il existe un aspect feuilleté de la voûte, surtout net au niveau de l'écaille de l'occipital.

Le prognathisme du maxillaire est évident. Les dents de 2e dentition sont en place.



Fig. 6. — Radiographie du crâne (*profil*).

Noter la forte brachycéphalie et le développement excessif de l'étage moyen, la petite dimension des orbites et l'aspect feuilleté de la voûte. Le sinus frontal est à peine visible.

En resumé, il s'agit d'une dysostose cléido-cranienne à laquelle il ne manque jusqu'ici que le caractère héréditaire pour être en tous points conforme aux descriptions de Pierre Marie et Sainton. Les fontanelles sont actuellement comblées, mais leur fermeture a longtemps tardé, à telle enseigne que dans les pre-

miers mois de sa vie, cet enfant aurait pu être considéré comme un hydrocéphale. Mais déjà l'élévation du front, la saillie tout à fait particulière des bosses pariétales rapprochait ce malade des oxycéphaliques d'Apert. L'absence de clavicule a été méconnue jusqu'à cette année, et il nous a fallu attendre le développement du moignon acromial pour porter le diagnostic exact. Il est d'ailleurs plutôt rare, à notre connaissance, de voir l'aplasie frapper aussi électivement les deux tiers internes de la clavicule.

Au point de vue étiologique, cette observation n'apporte aucune lumière. Si la syphilis héréditaire paraît devoir être écartée, il est assez suggestif de relever au cours de la vie intra-utérine deux traumatismes importants, à 6 mois et à 7 mois et demi. L'enfant est d'ailleurs venu au monde trois semaines avant terme.

Dans le domaine des hypothèses, il n'est pas interdit de se poser la question des rapports qui peuvent unir les malformations craniennes visibles, les altérations possibles des centres encéphaliques, et la pathogénie nerveuse de ce prurigo de Hébra. Ajoutons d'ailleurs qu'il n'existe aucune perturbation endocrinienne patente.

Discussion: M. Apert. — Il n'est pas douteux qu'il s'agit de dysostose cléido-cranienne et nullement d'acrocéphalie ou dysostose cranio-faciale de Crouzon, non seulement à cause des lacunes claviculaires mais en raison de la forme des altérations du crâne. Dans l'acrocéphalie, il n'y a pas persistance des sutures et des fontanelles, mais au contraire impressions digitiformes d'autant plus serrées et plus profondes que l'enfant est plus jeune, si bien que chez le nourrisson, on a un crâne en réseau. J'en ai de belles radiographies.

Syndrome d'Avellis.

Par MM. L. Babonneix, Halphen, Mlle Wilm.

Observation. — *B... Juliette*, 15 ans, nous est amenée pour un enrouement persistant avec troubles de la déglutition.

A. H. et A. P. — Née de père éthylique et de mère bien portante, six semaines avant terme, l'enfant a été retardée pour la marche (3 ans et demi) et la parole ; bronchites à répétition dans le jeune âge.

H. de la M. — Le début des troubles actuels date de 7 à 8 mois et aurait été marqué par une crise de fourmillements, de paresthésies de la tête et du bras droit, avec paraphasie. Ce qui a frappé l'entourage et a fait consulter, c'est la modification de la voix : elle est à la fois enrouée et nasonnée, la déglutition est un peu gênée : l'enfant rejette un peu les liquides par le nez.

Il existe un syndrome d'Avellis droit net.

Examen de M. Halphen.

Paralysie de l'hémivoile droit.

Paralysie de la corde vocale droite en position dite intermédiaire. La corde vocale gauche dépasse la ligne médiane pour se mettre presque au contact de la corde vocale paralysée.

Aucune lésion du XI externe.

Ébauche du mouvement en rideau de la paroi postérieure du pharynx.

Pas de modifications du goût.

Ébauche de paralysie faciale à droite.

Aucun trouble moteur net des membres ; les réflexes achilléens sont vifs sans trépidation épileptoïde, sans Babinski.

Pas de signe de Romberg.

Pas de paralysies oculaires ; le fond d'œil n'est pas modifié ; les pupilles sont normales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation, l'acuité visuelle est satisfaisante (Dupuy-Dutemps).

Pas de troubles sensitifs.

L'examen viscéral est négatif.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

On note un certain degré d'infantilisme ; à 15 ans l'enfant n'est pas encore réglée. Le psychisme paraît également infantile.

Il n'y a pas d'appendice xiphoïde.

Les examens pratiqués ont montré :

Oreilles : otite moyenne suppurée ancienne, avec diminution de l'audition osseuse.

Ensemencement de gorge : pas de bacilles de Loeffler.

Liquide céphalo-rachidien :

Tension manomètre de Claude : 25 ; elle monte à 35 pendant la toux.

Albumine : 0,30.

Nageotte : 0,4.

Wassermann : négatif.

Benjoin : négatif.

La radiographie du crâne est normale.

Nous nous trouvons donc en présence d'un syndrome d'Avellis, fait d'autant plus intéressant que ces cas sont rares chez l'enfant. A quoi l'attribuer ? Peut-être à l'hérédo-syphilis, en faveur de laquelle existent quelques signes de présomption : naissance avant terme, retard de la marche, infantilisme physique et psychique, axyphoïdie.

Ventriculite à pneumo-bacilles de Friedländer.

Par MM. L. Babonneix et C. Riom.

Observation. — *V... André*, 21 jours, entre dans le service le 1er novembre 1932, pour crises convulsives.

Les parents, bien portants, ont deux autres enfants en bonne santé, la mère n'a pas fait de fausse couche, la grossesse a été normale, l'accouchement facile. L'enfant, né à terme, pesait 3 kgr. 150 ; il est nourri au sein.

A l'âge de 5 jours, à l'heure de la tétée, le bébé s'agite, est pris de contractions brusques de la tête et des membres ; tous ces phénomènes cessent en quelques secondes, mais se reproduisent les jours suivants sans élévation de température.

Il prend bien le sein, augmente de poids et la mère quitte la maternité. Quatre jours après, une infirmière visiteuse constate qu'il paraît fatigué et l'envoie dans un dispensaire. C'est là que, le lendemain, il a sa première grande crise avec raideur, convulsions, révulsion des globes oculaires. Le jour même, 31 octobre, il entre à l'hôpital.

Deuxième crise à son arrivée, troisième le lendemain, puis sous l'influence du gardénal (1 cgr.), elles disparaissent, seules persistent quelques ébauches de contracture.

Le 7 novembre, deux crises très violentes éclatent, l'une à 5 heures, l'autre à 8 heures. La première ressemble à l'épilepsie, avec spasmes, contractures, pâleur extrême, apnée durant 40 secondes, puis secousses, torsion des bras, mouvements des globes oculaires, bave abondante, durée totale 4 à 5 minutes.

La deuxième, un peu moins forte, provoque un accès de cyanose généralisée nécessitant l'emploi de l'oxygène.

Le 8 novembre, l'enfant est somnolent, mais au moindre bruit il sursaute, se contracte et pleure, il présente des petites convulsions incessantes des globes oculaires et de l'hémiface droite. La tête a nettement augmenté de volume. La fontanelle postérieure est encore appréciable.

Il existe de l'hypertonie des quatre membres ; les réflexes tendineux ne paraissent pas modifiés ; les pupilles se contractent faiblement à la lumière. La température est toujours à 37°.

L'examen complet ne décèle aucun autre signe pathologique.

Le fond d'œil est peu pigmenté, la papille un peu décolorée, sans qu'on puisse affirmer qu'il existe une atrophie optique véritable.

A la ponction lombaire, liquide clair qui coule très lentement, de composition normale.

Le lendemain 9 novembre, la ponction ventriculaire donne issue à un pus très épais, bien lié, verdâtre, extrêmement fétide (le même dans les deux ventricules).

Il s'agit donc d'une pyocéphalie bloquée.

Dès lors, les convulsions cessent, mais le pus se reproduit très rapidement et le volume de la tête augmente. Pour soulager l'enfant, on doit, tous les 2 jours, pratiquer une ponction, retirant chaque fois 30 à 40 cmc. d'un pus de plus en plus fétide.



Fig. 1.

En attendant la réponse du laboratoire, on institue un traitement au sérum antiméningococcique. Comme il ne donne aucun résultat, on l'abandonne rapidement ; d'ailleurs, l'agent infectieux ne ressemblait pas au méningocoque.

La température reste normale, l'enfant prend bien le sein, vomit peu, son poids est stationnaire.

Le 16 novembre, première poussée fébrile en rapport avec un érythème généralisé.

Le 24, on essaie un traitement aux vaccins polyvalents sans obtenir d'amélioration.

La tête augmente considérablement de volume (fig. 1) malgré les nombreuses ponctions, l'enfant tette mal, son poids baisse, il se cachectise.

Le 29, apparaît, sur le dos des mains et des pieds, un œdème rosé qui remonte le long des bras et des jambes mais se résout en 24 heures. Dès ce moment, la température s'élève, très irrégulière, décrit de

grands clochers à 39°, et le petit malade meurt cachectique (2 kgr. 500), le 11 décembre.

Le résultat des recherches bactériologiques effectuées à Pasteur, dans le laboratoire du docteur Loiseau, nous était parvenu quelques jours avant : le germe en cause était un pneumo-bacille.

Nous avons pu vérifier qu'il s'agissait d'un énorme épanchement ventriculaire ayant dilaté les deux ventricules, comprimé et plus ou moins détruit la substance cérébrale.

En somme, pyocéphalie due au pneumo-bacille de Friedländer, et qui ressemble beaucoup au cas publié ici même par MM. R. Debré, Semelaigne et Lelong (*Soc. de Pédiatrie*, 17 nov. 1925, p. 544-549). Elle s'en distingue toutefois par quelques caractères : début brusque, presque solennel, évolution rapide, présence de convulsions et, surtout, par le fait que, dans l'observation de ces auteurs, l'épanchement, de purulent, devint ultérieurement séreux.

Spasmophilie chez un nourrisson au sein avec signes caractéristiques de spasmophilie chez la mère.

Par MM. P. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy, H. Gavois et O. Marcus.

Nous présentons aujourd'hui à la Société une mère et son enfant au sein présentant tous deux des manifestations d'ordre spasmophilique.

Le 8 février 1933, l'enfant *N... Anna*, 19 mois, est amenée d'urgence à l'hôpital Hérold, présentant une crise tétanique typique.

La mère, Arménienne, raconte que l'enfant, mal en train, inappétente, agitée et énervée depuis une quinzaine déjà, a été prise vers 6 heures de crises de contractures généralisées, auxquelles ont succédé trois vomissements. Ces crises de contractures ont été entrecoupées de 2 ou 3 crises convulsives d'une durée de cinq minutes environ.

L'enfant, dont la température est à 38°,5 est en crise typique : main creusée, éminences thénar et hypothénar rapprochées, doigts mi-fléchis et serrés les uns contre les autres, le pouce sur la face palmaire des autres doigts ; le coude est collé au corps.

La cuisse et la jambe sont en demi-extension, la plante du pied creusée, le dos cambré, les orteils fléchis avec déviation en varus équin.

Les membres sont raides, le cou également. La face paraît aussi contracturée. Il est difficile de vaincre la contracture des membres.

Après un bain, la crise disparaît immédiatement. Le lendemain la main et le pied sont encore en attitude typique.

Le signe de Chwostek n'est pas très net, l'enfant étant encore en contracture. Les signes de Weiss et d'Escherich non plus. Le signe de Lust, par contre, est très accentué, le signe de Trousseau également.

On ne trouve aucun trouble des réactions électriques.

Le chiffre de calcémie, dosé à son laboratoire par M. Guillaumin, que nous remercions de sa complaisance, donne 0,080 par litre (chiffre normal 0,090 à 0,110).

Par ailleurs on constate que la fontanelle antérieure n'est pas encore fermée. Il n'y a pas d'autres signes de rachitisme.

Depuis l'entrée de l'enfant dans le service et à la suite du traitement, (actinothérapie et potion calcique régime de son âge), les attitudes des extrémités ont disparu. Le signe de Chwostek est devenu typique.

Mais ce qui nous a paru intéressant, c'est que l'enfant (elle a eu la rougeole et la coqueluche en 1932) est encore exclusivement au sein malgré son âge.

Quand on interroge la mère sur les antécédents héréditaires de l'enfant, on apprend qu'elle aussi est sujette à des crises de contractures, reproduisant la main d'accoucheur et accompagnées de vertiges, ces crises survenant 4 ou 5 fois par mois depuis cinq ans, date de son 1er accouchement.

Chez elle, nous avons trouvé un signe de Chwostek extrêmement net, nous n'avons pu assister à ses crises.

Elle non plus ne présente aucun trouble de ses réactions électriques et sa calcémie est de 0,066, par conséquent inférieure à la normale.

Ces manifestations d'ordre tétanique coïncidantes chez la mère et chez l'enfant exclusivement au sein, nous ont paru intéressantes et dignes d'être présentées à la Société.

Ostéopathies multiples de type rachitique. Déformations graves dans le cours d'une néphrite chronique.

Par M. E. Deglos.

L'enfant *Gr. Dr...*, âgé de 4 ans et 9 mois, est envoyé à l'hôpital Saint-Joseph avec le diagnostic.

Rachitisme grave, déformations multiples.

Cet enfant né à terme avec un poids de 3 kgr. 350 est nourri au sein un mois, puis au lait condensé sucré avec du jus d'orange, a pris des farines à 8 mois, des aliments frais très tardivement vers le 14e mois. 1re dent à 6 mois. A un an, il pèse 8 kgr. 450 et a 6 dents. Vers le 3e mois, présente des troubles gastro-intestinaux fébriles avec des convulsions, fait quelques bronchites de courte durée, n'a jamais eu de maladie contagieuse. Vers la fin de la première année, les parents remarquent les premières atteintes osseuses de la maladie, son développement semble s'arrêter. Il n'a jamais pu marcher à cause de l'état de ses articulations des cous-de-pied.

Les parents sont en excellente santé, très robustes, sobres, n'ont aucune affection cardiaque ou rénale latente.

Pas d'antécédents spécifiques soupçonnés.

La mère a eu ce 1er enfant à 25 ans, sans fausse couche antérieure; sa grossesse a été très normale. Deux autres enfants plus jeunes, 3 ans et 8 mois, sont très beaux et de poids et de taille supérieurs à la normale.

L'enfant vit dans la banlieue, le logement est assez spacieux, propre, très aéré et ensoleillé. Il a toujours été l'objet de soins très assidus de la part de ses parents.

Examen. — Cet enfant est très petit, d'une pâleur marquée, d'un aspect triste, craintif, pleure très facilement; il se plaint beaucoup du froid.

Son poids à 4 ans et 9 mois est de 10 kgr. 080 (moyenne 14 kgr. 850). Ce poids a été supérieur d'environ 1 kilogramme, les parents attribuent la perte actuelle de poids au port récent d'un appareil orthopédique lourd, nous verrons qu'une autre cause peut avoir contribué à cet état de dénutrition si marqué.

Sa taille est de 0 m. 77 au lieu de la moyenne, 0 m. 96. Mais il existe une harmonie entre les diverses parties de son corps : il n'y a pas prédominance notable de micromélies.

Crâne pas volumineux, pas de front olympien, pas de bosses marquées. Le diamètre fronto-occipital est de 0 m. 50 au lieu de 0 m. 47. Son système pileux est très développé (cheveux, sourcils).

Pas de troubles oculaires ou auditifs.

Les dents, au nombre de 20, ne présentent pas de dystrophies même légères, elles sont ternes, non cariées.

La voûte du palais n'est pas ogivale, pas de végétations adénoïdes, pas d'hypertrophie amygdalienne.

Le thorax est étroit, en taille de guêpe, avec une base très élargie. Restes très nets de chapelet costal, pas de lésions marquées du sternum. Les clavicules sont un peu déformées, irrégulières. Le périmètre thoracique sous-mammaire est de 0 m. 45 (moy. 0,52), l'indice

respiratoire faible, 2 m. 5. Il n'y a pas de lésions vertébrales très accusées.

Bassin assez rétréci, avec un ventre volumineux, proéminent, les chairs sont sèches, amincies.



Fig. 1.

Le pannicule adipeux et la musculature abdominale sont très réduits. Il n'y a pas d'éventration ni de hernie.

L'examen radiographique du tube digestif n'a pu être pratiqué.

Les organes génitaux (verge, testicules) sont plutôt un peu plus développés que normalement.

Les membres supérieurs ont 0 m. 32 de longueur. A leur niveau la peau est sèche, presque rugueuse.

Les mouvements qu'on peut imprimer à l'épaule sont amplifiés, la laxité du coude est aussi très grande.

Les épiphyses diverses sont boursouflées, surtout les épiphyses radiale et cubitale inférieures. Les cubitus sont très incurvés. Il existe au niveau des poignets une subluxation des mains dans le plan supinateur, antérieur, du fait de la laxité ligamenteuse.

Entre le carpe et les os de l'avant-bras, il existe une « vraie » marche d'escalier.

Les doigts sont longs et déformés (main ouverte = 11 cm.). Signalons la douleur provoquée par la pression des épiphyses tuméfiées.

Membres inférieurs. — Présentent les déformations les plus marquées, les mouvements de la hanche sont amplifiés par le fait d'une distension ligamenteuse extrême. Signalons ici une sorte d'infiltration spéciale de la peau. La cuisse en abduction rappelle le genu varum. Subluxation en dedans du genou. Rotule à peine perceptible.

Gros boursouflement des malléoles interne et externe.

Le péroné, difficile à découvrir, semble caché derrière le tibia dont la diaphyse incurvée n'est pas en lame de sabre. Les pieds très, longs (14 cm.), sont véritablement luxés en dehors, si bien que l'enfant debout ne repose pas sur son calcanéum mais sur son massif malléolaire.

Remarquons la disparition complète de la voûte plantaire et les saillies marquées des têtes phalangiennes.

L'enfant ne pouvant marcher reste le plus souvent assis en tailleur dans son lit ou mis dans un petit fauteuil, avance en lui imprimant des mouvements avec son corps. Ajoutons que l'état des réflexes a été impossible à préciser.

Examen organique. — L'enfant, difficile à interroger, timide, craintif, parle, répond à peu près aux questions comme un enfant de son âge. Il est en retard au point de vue des tests.

Rien du côté du cœur (à la radio le bord droit déborde un peu), le pouls est régulier, assez rapide au repos, moyenne 90. Pas d'hypertension notable au Vaquez.

Rien à signaler du côté des *poumons.*

Foie gros, déborde notablement des fausses côtes, non douloureux. *Rate* percutable.

Le palper abdominal ne révèle rien de notable.

Il n'y a pas de troubles digestifs marqués, l'appétit est très capricieux, une selle abondante, pâteuse, par jour.

Pas d'œufs de vers intestinaux.

La pâleur extrême de l'enfant nécessitait un *examen hématologique*

complet. Deux recherches faites à quelques jours d'intervalle ont donné (moyenne) :

Hémoglobine : 60 p. 100.

Globules rouges : 2.480.000.

Globules blancs : 9.100 (l'enfant venait d'avoir la grippe avec 3 jours de fièvre).

Pourcentage :

Polynucl. neutr.	80	p. 100
Éosinophiles	1	—
Grands monos	5	—
Moyens —	11	—
Lymphocytes	3	—

Pas de formes anormales.

Calcium sanguin ; 0,45 mmgr. p. 1000.

Phosphore — 0.27 —

Gr..., Dr. présente une polydipsie très accusée et depuis longtemps une polyurie surtout nocturne, le volume des *urines* a oscillé en 8 jours de 1.200 à 1.850 cmc. Urines très pâles, de densité 1.008. Malgré un régime très hypoazoté, quelques dosages d'*albumine* ont donné de 0 cgr. 12 à 0 cgr. 32 par 24 heures. Pas de cylindres urinaires. Des dosages d'urée ont donné une *azotémie* de 0 gr. 88 et 0 gr. 91.

Urines : 2 dosages d'urée ont donné en moyenne 3,93 p. 1.600 cmc.
— de chlorures, 3 gr. 64.
— de phosphates, 0,52.

Traces d'acide diacétique. Pas d'urobiline.

En présence de ces données, ne doit-on pas assigner à la cause rénale cet arrêt de développement, cette hypotrophie si marquée, cette anémie intense, et, comme l'a montré M. Apert dans ses études sur le nanisme rénal, cette influence notable sur le développement osseux et ces altérations intenses des régions épiphysaires et juxta-épiphysaires, créant des lésions qui avoisinent celles du rachitisme?

Examen radiographique. Membres. — Montre surtout des *atteintes épiphysaires* qui consistent principalement en : 1° *atrophie* des *noyaux épiphysaires* surtout des têtes fémorales, humérales, etc. ; 2° des troubles importants des *cartilages de conjugaison* avec atrophie des régions juxta-épiphysaires ; 3° état soufflé de certaines extrémités osseuses non encore ossifiées ; 4° incurvations de certaines diaphyses, modifications des axes normaux des os constituant le squelette des membres.

D'où explication des attitudes vicieuses, des mouvements anormaux par suite de subluxations, etc.

A l'examen des radios, M. Mouchet conclut :

Rachitisme très prononcé. On ne trouve pas les signes radiologiques que M. Péhu attribue à l'hérédo-syphilis osseuse (aspect feuilleté des os, épaississement du périoste). Néanmoins, M. Mouchet estime « que l'hérédo-syphilis a des chances d'être en jeu lorsqu'un rachitisme est aussi prononcé ».

Signalons pourtant qu'il n'existe pas de signes de grande probabilité chez l'enfant (pas de signes nets dans la 1re enfance, coryza, etc., pas de ganglions épitrochléens, état de la rate, état des os, etc.). Pas de fausse couche antérieure à la naissance du petit malade, le Bordet-Wassermann négatif chez les parents et l'enfant.

Il reste les altérations rénales dont l'origine est difficile à déterminer.

Conclusions. — La néphrite chronique peut sans doute être à l'origine des lésions osseuses rappelant celles du rachitisme : en même temps, elle peut retentir sur la nutrition générale, déterminer en évoluant très lentement cet état très marqué d'hypotrophie pondérale et staturale, et par là rendre le pronostic très sombre, tout en rendant impossibles actuellement les interventions orthopédiques qui pourraient être si utiles à l'enfant.

Discussion : M. Apert. — Le rachitisme tardif rénal dont cet enfant présente un magnifique cas accompagné de nanisme, occasionne très souvent de graves déformations juxta-épiphysaires surtout aux genoux. Il s'agit toujours de néphrite de type azotémique avec très peu d'œdèmes et d'albuminurie.

Il faut se garder de chercher à redresser de telles déformations osseuses, même en dehors de tout moyen sanglant. Ces malades sont toujours en instance d'urémie et la simple application d'un plâtre ou d'un appareil a trop souvent des suites mortelles.

Méningite à bacille de Pfeiffer chez un nourrisson. Guérison.

Par MM. G. Paisseau, P. Tournant et G. Patey.

La méningite à bacille de Pfeiffer est toujours d'un pronostic grave, mais sa terminaison par la mort peut être considérée comme de règle chez le nourrisson. Nous en avons cependant observé un exemple, chez un enfant de 10 mois, qui s'est terminé par guérison.

Observation. — L'enfant *Des...*, âgée de 10 mois, sans antécédents héréditaires ni personnels notables, s'est toujours très bien portée, lorsque, vers la fin du mois d'avril 1932, après 3 ou 4 jours de troubles digestifs légers, avec vomissements et fièvre, elle présente brusquement une impotence fonctionnelle du coude droit accompagnée d'œdème et d'inflammation ; à ce moment une incision a été faite au voisinage de l'articulation. Le 17 mai, il se produit une crise convulsive qui nécessite son hospitalisation à l'hôpital Trousseau.

A l'examen, le 18 mai 1932, l'enfant présente quelques stigmates de rachitisme : gros chapelet costal, bosses frontales volumineuses ; la fontanelle est presque soudée. Le poids est de 6 kgr. 700.

Le bras droit est encore immobilisé en adduction et pronation, il n'y a pas de mouvement actif, la peau est de coloration normale mais chaude au toucher, tuméfiée, avec une petite cicatrice adhérente sur la région postérieure du coude.

Le palper semble provoquer une vive douleur et les mouvements passifs, très limités, arrachent des cris à l'enfant. Il se produit une longue et violente crise convulsive qui dure plusieurs heures, mais on ne constate encore aucun signe méningé ; les réflexes sont normaux.

La radiographie du coude, faite par M. Mahar, montre un élargissement de l'extrémité inférieure de l'humérus et rappelle les images de périostite spécifique.

Le Wassermann est négatif.

Au traitement par le gardénal et les bains, on associe les injections de sulfarsenol. Cependant, les convulsions se reproduisant avec persistance, une méningite est soupçonnée, bien qu'il n'en existe aucun signe précis, ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni troubles vaso-moteurs, mais seulement du mâchonnement, avec un facies grimaçant et une fixité et un éclat du regard étranges. Le signe de Chvostek est

net. La ponction lombaire, faite le 26 mai, donne un liquide trouble, le nombre des leucocytes, polynucléaires altérés et quelques lymphocytes, est trop considérable pour être numéré. Des cocci Gram-négatifs assez nombreux se rencontrent sur les préparations. Les ensemencements sur milieux ascite et gélose du sang ont donné des colonies indiscutables de bacille de Pfeiffer identifiées par M. H. Bénard.

Cette identification n'ayant été acquise que le 30 décembre, jusqu'à cette date, la malade est traitée par des injections intra-rachidiennes quotidiennes de sérum antiméningococcique. Les convulsions s'apaisent, mais les signes de méningite, raideur de la nuque, signe de Kernig s'installent, la fièvre persiste, entre 38° et 39°, comme depuis le début des accidents. Le liquide céphalo-rachidien n'a aucune tendance à s'éclaircir, les germes se retrouvent en assez petit nombre sur les préparations ; la glycorachie est à 0 gr. 16.

Après trois injections intra-rachidiennes, dont une sous-occipitale, de sérum, des injections intra-rachidiennes de gonacrine leur sont substituées à partir du 30 juin. Jusqu'au 7 juin la malade reçoit quotidiennement une injection de 1, puis 1 et demi, 2, 3, puis 4 cmc. d'une solution de gonacrine à 1 pour 50.000 dont 8 par voie lombaire et une par voie sous-occipitale, le 6 juin.

Pendant cette période, les phénomènes convulsifs ne se reproduisent pas, les contractures sont en voie d'atténuation, l'impotence du bras droit semble s'atténuer, mais l'agitation et le facies grimaçant persistent, l'enfant est fatiguée et maigrit. L'aspect et la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien trouble ne se modifient pas sensiblement, les germes sont rares mais se retrouvent sur presque toutes les préparations.

Cependant, la coloration jaune due à la gonacrine que prend le liquide céphalo-rachidien devient si accentuée à la ponction du 9 juin, 48 heures après la dernière injection, que nous injectons une ampoule d'argent colloïdal par voie sous-occipitale. Le lendemain, la température s'est notablement abaissée et se maintient jusqu'au 19 aux environs de 37°,5. Pendant cette période il est encore fait 4 injections lombaires d'argent colloïdal, le liquide s'éclaircit progressivement et le 18 juin il est presque limpide.

A ce moment, l'amélioration clinique est considérable, l'état général est bon, l'enfant boit bien et augmente de poids, les contractures ont presque complètement disparu, seul le facies reste grimaçant avec du mâchonnement, fixité du regard. L'aspect est celui d'un idiot, l'audition et la vision semblent très compromises, les réflexes photomoteurs sont très diminués et les papilles pâles (examen de M. Prélat).

Mais le 21 juin il se produit une rechute grave qui s'annonce par un état convulsif avec vomissements, reprise des contractures méningi-

tiques, poussée de fièvre à 39°,5. Le liquide est de nouveau trouble, polynucléaires abondants, 0 gr. 50 d'albumine, sans germes toutefois ni à l'examen direct ni à la culture.

On fait encore trois injections de gonacrine, une tous les deux jours, puis le liquide étant de nouveau fortement teinté de jaune, deux injections d'argent colloïdal le 29 juin et le 4 juillet.

D'ailleurs, dès le 22 juin, la température tombait à 37° et ne remontait pas le soir après l'injection de gonacrine, elle reste ensuite aux environs de 38°, les convulsions ne se reproduisent plus, les signes méningés s'atténuent et disparaissent progressivement. La température reste à normale à partir du 4 juillet, l'état général est excellent, l'enfant s'alimente et prend du poids comme un enfant normal. Cependant le facies reste très particulier et l'état d'agitation nécessite encore jusqu'au 17 juillet, l'emploi quotidien du gardénal qui n'a pas été interrompu depuis le début de la maladie.

Cette amélioration clinique fait contraste avec l'état du liquide céphalo-rachidien qui reste encore trouble avec des polynucléaires abondants mais non altérés le 5 juillet. Le 16 juillet on compte encore 37 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 40 d'albumine, le 25 juillet 16 lymphocytes et 0 gr. 30 d'albumine.

La dernière ponction lombaire qui ait été pratiquée, le 28 juillet, montre encore 100 leucocytes avec légère prédominance des lymphocytes, en amas, le sujet semblant cliniquement en état de guérison.

L'enfant quitte le service le 18 août, guéri de ses accidents infectieux, les plus grandes réserves étant faites sur les séquelles nerveuses, mais avec un état général excellent.

Cependant, revue au début du mois d'octobre 1932, l'enfant, bien qu'encore assez agitée, est en voie d'amélioration certaine au point de vue nerveux ; elle verrait et entendrait au dire de la mère, on ne relève aucune anomalie neurologique, aucun trouble de la reflectivité et de la sensibilité.

En décembre 1932, il n'existe plus aucune séquelle apparente de cette méningite ; la vision et l'audition notamment semblent normales

Il s'agit dans cette observation d'une méningite à bacille de Pfeiffer dont les caractères cliniques ont été conformes aux descriptions classiques rappelées récemment par M. Taillens (1) à l'occasion d'une observation personnelle. Elle semble avoir été précédée par une phase assez longue d'infection générale; selon

(1) Taillens, La méningite à bacilles de Pfeiffer. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, mai 1931.

la règle, le diagnostic n'en a été fait que sur le résultat des examens bactériologiques; comme dans la plupart des observations, nous l'avons traitée au début par le sérum antiméningococcique.

Cependant, on peut relever dans notre observation deux particularités notables : l'arthropathie qui s'est produite au cours de la phase initiale infectieuse, bien que cette localisation soit signalée par les auteurs classiques et surtout la persistance très remarquable des réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien, puisque près de deux mois et demi après l'apparition des accidents méningitiques et après trois semaines d'apyrexie l'enfant en pleine convalescence, et ne présentant plus aucun signe de réaction méningée, la ponction lombaire fournissait un liquide céphalo-rachidien contenant encore 100 lymphocytes au millimètre cube.

C'est surtout la terminaison par guérison d'une méningite à bacille de Pfeiffer chez un nourrisson de dix mois qui mérite d'être signalée.

En effet, comme l'a rappelé M. Taillens, cette variété de méningite, peut-être en raison de sa prédilection pour les sujets jeunes, est d'une gravité exceptionnelle, la mortalité générale, qui est évaluée à 92 p. 100, atteint 97 p. 100, au-dessous de deux ans : une des statistiques les plus importantes, celle de Rivers, de Baltimore, qui porte sur 220 cas, accuse seulement 17 guérisons dont 5 seulement chez des sujets de moins de deux ans. Il convient également de relever l'absence de toute séquelle constituée 3 mois après le début de la méningite et d'opposer cette particularité à la persistance des réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Dans une des très rares observations de guérison qui aient été publiées, celle de MM. Julien Marie et Pretet (1), il s'agissait d'un enfant de 20 mois qui avait été traité par des injections intra-rachidiennes d'une émulsion de bacilles de Pfeiffer tués par la chaleur.

On doit donc se demander, notre malade ayant été traitée par

(1) JULIEN MARIE et PRETET, *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, novembre 1927.

une méthode différente, quel rôle a joué la thérapeutique dans son évolution favorable.

Nous avons eu recours aux injections intra-rachidiennes de gonacrine par voie lombaire et par voie sous-occipitale, puis aux injections d'argent colloïdal lorsque, en raison de la forte coloration par la trypaflavine du liquide céphalo-rachidien nous avons suspendu l'emploi de cet agent thérapeutique.

Mais la gonacrine a été utilisée sans succès par beaucoup d'autres auteurs, et si les injections par voie sous-occipitale nous ont paru d'une réelle utilité dans les méningites à méningocoques, nous n'avons eu recours qu'avec beaucoup de circonspection à cette voie d'introduction pour un médicament comme la gonacrine et très tardivement. Nous croyons seulement pouvoir conclure que le traitement par la gonacrine en injections intra-rachidiennes lombaires et sous-occipitales mérite d'être tenté dans la méningite à bacilles de Pfeiffer et qu'employée avec précautions cette méthode ne semble pas susceptible de provoquer des accidents dangereux.

Abcès du poumon guéri par l'émétine.

Par MM. G. Paisseau et G. Patey.

Nous avons observé, chez une fillette de 5 ans, un volumineux abcès du poumon qui a guéri sous l'influence de l'émétine dans des conditions de rapidité qui font généralement admettre l'origine amibienne de ces suppurations.

Cette observation ne tire pas seulement son intérêt de la rareté des abcès amibiens du poumon chez des sujets aussi jeunes, mais surtout des arguments qui, dans cette observation, confirment l'argument thérapeutique encore contesté par quelques auteurs.

Observation. — *Ni... Denise*, âgée de 5 ans, présente, depuis une quinzaine de jours, une température oscillante accompagnée de douleurs articulaires et des signes cliniques et fonctionnels d'une bronchite diffuse.

On ne relève dans les antécédents héréditaires et personnels aucune particularité notable.

Au moment de l'entrée à l'hôpital l'enfant est pâle, asthénique, la température de 38°,8, pas de dyspnée ni d'expectoration ; à l'auscultation des poumons on entend une respiration soufflante accompagnée de submatité dans la région axillaire et quelques râles sous-crépitants au niveau du lobe supérieur droit. Les autres organes sont normaux, la cuti-réaction est négative, l'intradermo douteuse.

Le 10 juin, jour de l'entrée, la radiographie montre une assez volumineuse cavité hydroaérique du volume d'une petite mandarine, avec niveau liquide et contours circulaires siégeant dans le lobe supérieur droit et entourée d'une zone assez opaque de densification du parenchyme pulmonaire.

La fièvre a presque complètement disparu lorsque le traitement par l'émétine est établi à la dose d'une injection de 2 cgr. tous les deux jours.

A la 4e injection, 8 jours après le début du traitement, l'abcès se présente avec l'apparence d'une image claire ne contenant aucune trace de liquide surmontant une bande obscure et étroite de réaction scissurale. L'état général s'est très nettement amélioré.

Le 29 juin, l'enfant a reçu au total 7 injections d'émétine (14 cgr.), l'état général s'est transformé, les signes physiques ont presque totalement disparu ; à la radio, on ne distingue plus que difficilement les contours de la cavité ; adénopathies hilaires banales. Une exploration au lipiodol montre l'absence de dilatations bronchiques. L'enfant revue le 27 juillet et le 30 août, après une cure de stovarsol est en excellent état ; il est difficile de retrouver sur les radiographies faites à cette époque un reliquat de l'excavation.

Une recherche des parasites dans les selles a donné un résultat négatif ; un examen de sang donnait, le 25 juin, les résultats suivants :

Globules rouges	3.840.000
Globules blancs	8.000
Hémoglobine	65 p. 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	37 p. 100.
Éosinophiles	2 —
Grands monos.	2 —
Moyens monos	50 —
Lymphocytes	7 —
Formes jeunes.	2 —

Le 8 juillet, on compte 4.140.000 globules rouges et 7.600 leucocytes et une formule semblable à la précédente avec 4 p. 100 d'éosinophiles.

Ces formules sans leucocytose et avec mononucléose plaident plus en faveur d'une infection amibienne que d'une suppuration banale.

Mais c'est surtout l'enquête portant sur les commémoratifs qui apporte des arguments importants en faveur de l'origine amibienne des accidents, en révélant que le milieu familial où l'enfant a été élevée a été très vraisemblablement contaminé par l'amibe dysentérique : le père de l'enfant, en effet, a, avant sa naissance, fait des séjours prolongés dans des pays où l'amibiase est endémique, notamment au Tonkin, en 1919-1920, puis dans divers pays balkaniques, bien qu'il n'ait jamais été atteint de dysenterie manifeste.

En résumé, il s'agit d'un volumineux abcès du poumon avec image hydroaérique qui, sous l'influence de l'émétine, s'était transformé en moins de 8 jours en une excavation complètement asséchée et se terminait, en 15 jours, par guérison clinique et radiologique.

Cette action thérapeutique nous ayant conduits à rechercher d'autres preuves de l'amibiase, nous n'avons pu établir la présence des amibes dans les selles, même sous la forme kystique, mais l'examen de sang a montré une anémie légère avec mononucléose et 4 p. 100 d'éosinophiles, ce qui semble peu compatible avec une suppuration banale. En outre, l'enquête étiologique nous a appris que cette enfant vivait en milieu suspect d'infection amibienne, le père, ayant fait avant la naissance de l'enfant, de longs séjours aux colonies, notamment de plusieurs années au Tonkin, terre d'élection de l'amibiase, qu'il avait quitté en 1920. Nous ne prenons pas en considération un épisode de gastro-entérite survenu en bas âge chez notre malade en raison de la banalité de ces accidents chez l'enfant.

En raison de la discussion qui a été soulevée sur l'origine amibienne possible des abcès du poumon autochtones guéris par l'émétine, il nous paraît intéressant de discuter la valeur des arguments qui ont été invoqués en faveur de cette interprétation.

On connaît, en France, un assez grand nombre d'observations

similaires et la plupart de leurs auteurs, P. E.-Weil et Lamy, Lemierre et Kourilsky, Marcel Labbé, Sergent, Pagniez, Lavergne, Laederich et Poumeau-Delille, font une distinction légitime entre les observations où l'influence de l'émétine sur l'abcès du poumon, lente ou incertaine, pourrait être l'effet d'une action pharmacodynamique banale, tandis que les suppurations guéries dans les conditions de rapidité et d'évidence habituelles au traitement émétinique, dans les manifestations intestinales, hépatiques ou pulmonaires de l'amibiase, devraient être considérées comme des abcès amibiens du poumon.



Cependant certains auteurs, notamment MM. Cordier, Leriche et Garin, admettent une action non spécifique de l'émétine sur des suppurations banales. MM. Brûlé, Laporte et Ragu sont également de cet avis et soulèvent l'hypothèse que ces abcès pourraient être dus à un agent pathogène sensible comme l'amibe dysentérique à l'émétine.

La majorité des auteurs considère donc la preuve thérapeutique comme suffisante, lorsque l'action de l'émétine est aussi rapide et aussi complète que dans les infections amibiennes avérées.

Chez notre malade, la notion que nous a révélée notre enquête d'un contact intime avec un porteur présumé d'amibes nous apparaît comme une preuve supplémentaire de l'origine amibienne de la suppuration pulmonaire, d'autant moins négligeable que cette particularité se retrouve dans la plupart des observations d'abcès du poumon guéris par l'émétine.

Nous croyons, en effet, qu'il convient d'insister sur ce fait que l'étude des observations déjà publiées montre que la presque totalité des abcès du poumon guéris par l'émétine concerne des sujets qui avaient séjourné soit en Orient soit en Afrique du Nord et que quelques-uns avaient même présenté des accidents intestinaux des plus suspects. On peut même remarquer dans la communication de MM. Brûlé, Laporte et Ragu que l'un de leurs malades, rapidement guéri par l'émétine, avait séjourné en Algérie, tandis que le second, chez qui on ne relevait aucun antécédent suspect, n'avait été amélioré par cette médication

que dans des conditions incertaines et discutables. Les malades de MM. Cordier, Leriche et Garin avaient de même, pour la plupart, séjourné dans les pays balkaniques.

Il convient donc de conclure, à notre avis, que la plupart des abcès du poumon, guéris par l'émétine, ayant été observés chez des sujets dans les antécédents desquels on peut relever un séjour dans des pays infestés par l'amibe dysentérique, l'argument étiologique concorde avec l'argument thérapeutique pour compléter la démonstration de l'origine amibienne de ces suppurations pulmonaires.

Diabète aigu mortel au décours de la scarlatine.

Par MM. J. Hallé et P. Arondel.

Les diabètes aigus mortels ne sont pas très rares chez l'enfant. Nous venons d'en observer un cas au décours de la scarlatine et nous croyons que cette observation n'est pas sans quelque intérêt.

André Ch..., âgé de 5 ans, entre le 1er janvier 1933 pour scarlatine, à l'hôpital des Enfants-Malades. C'est un enfant bien constitué. Il n'a eu aucune maladie grave jusqu'à ce jour. Il a plusieurs frères et sœurs habituellement bien portants. L'un des frères entre le même jour que lui dans le service, atteint lui aussi de scarlatine, du reste assez légère, assez comparable à celle de son frère.

La scarlatine des deux frères évolue de façon tout à fait normale, sans incidents, ni complications.

En particulier : la température est peu élevée (elle dépasse à peine 38°,2) ; les troubles angineux sont au minimum.

Les premiers jours, on constate la présence, dans les urines, de légères traces d'albumine, qui disparaissent définitivement le 4e jour. On n'a pas recherché le sucre dans les urines à l'entrée du malade dans le service.

Cet enfant, présentant une scarlatine sans gravité apparente, a été traité comme les autres malades du service : régime lacté jusqu'au 11e jour ; le 12e jour purgation à l'huile de ricin, puis reprise de l'alimentation qui est normale le 15e jour.

A aucun moment l'attention n'est attirée par un trouble quelconque.

Le 17e jour, il est constaté une rougeole dans la salle où est hospi-

talisé cet enfant. Comme il n'a pas encore contracté cette maladie, et qu'il n'a que 5 ans, on lui fait une injection de 5 cmc. de sérum de convalescent de rougeole, comme à plusieurs des enfants de la salle. Aucun d'eux n'a eu de réaction spéciale à la suite de cette injection. Cependant, c'est le lendemain même que notre convalescent de scarlatine a une température à 38°,4-38°,6. L'examen dont il est l'objet est négatif et on ne s'explique pas cette élévation thermique. Le jour suivant, 18 janvier, la température reste aux environs de 38°; mais, à l'examen du soir, on est frappé de la pâleur et de l'asthénie du malade. Les yeux sont cernés. Le pouls est rapide. Toutefois l'examen étant par ailleurs négatif, on prescrit seulement de l'huile camphrée strychninée et de l'extrait surrénal en injections.

Le 19 janvier la situation de l'enfant devient très inquiétante. La température est seulement à 38°,4, mais l'état général s'aggrave d'heure en heure. A 16 heures, on note une asthénie extrême, une pâleur impressionnante ; les yeux sont cernés et le nez pincé. Le pouls est à 140 ; par contre, l'examen viscéral ne montre rien de particulier. Mais en interrogeant le personnel sur l'alimentation de l'enfant, on apprend que *depuis deux ou trois jours*, au plus, il a un *appétit et une soif insatiables* qui ne nous avaient pas été signalés encore. Les urines, non mesurées, seraient abondantes, au dire de l'infirmière. L'attention ayant été attirée par cette soif insolite, on pense aussitôt au diabète et un examen immédiat des urines fait constater la présence d'une quantité très abondante de sucre. Par contre, la réation de Gerhardt au perchlorure de fer est négative. D'ailleurs, l'haleine ne présente aucune odeur particulière.

Étant donné l'état très grave du petit malade, on prescrit :

A 17 heures, injection sous-cutanée de 20 unités d'endopancrine, une injection sous-cutanée de 100 cmc. de sérum physiologique et une injection de solu.-camphre ; comme boisson, de l'eau bicarbonatée.

A 19 heures, l'examen des urines montre encore la présence de sucre, nouvelle injection sous-eutanée de 250 cmc. de sérum physiologique; 250 cmc. de sérum physiologique en goutte-à-goutte rectal, injection de solu.-camphre : 2 cmc.

A 21 heures, l'état de l'enfant n'est pas changé. Le pouls est toujours à 140. La présence de sucre dans les urines persiste ; injection de 20 unités d'endopancrine ; solu.-camphre : 2 cmc.

A 23 h. 30, l'enfant est presque comateux, il est pâle, le nez pineé, respiration superficielle, aucun vomissement, aucune convulsion, pouls à 150, il n'y a pas de sucre dans les urines.

A 2 heures du matin, l'état est désespéré. On essaie de donner du sucre par la bouche.

A 2 h. 30, la mort survient.

Vérification nécropsique :

Les organes sont macroscopiquement normaux.

En particulier : rien au cerveau, rien au pancréas.

Le pancréas est prélevé pour examen histologique.

*
* *

En résumé, l'histoire de ce petit malade est celle d'un diabète aigu, mortel, apparu au 17e jour d'une scarlatine légère chez un enfant jusqu'alors parfaitement bien portant.

Nous ne croyons pas que l'injection de quelques centimètres cubes de sérum de convalescent de rougeole, mis sous la peau la veille du jour où les accidents de diabète ont commencé, soit pour quelque chose dans l'apparition de la maladie.

Par contre, un renseignement héréditaire très important nous a été fourni par la mère le jour de la mort. Le père de l'enfant est un diabétique, et son diabète a tous les caractères d'un diabète grave avec dénutrition. Il remonte à quelques mois et n'existait pas au moment de la naissance de notre petit malade. Cette notion d'hérédité est, croyons-nous, d'une extrême importance.

Quant au rôle de l'infection scarlatineuse dans l'étiologie de ce diabète, il peut parfaitement être retenu. On sait que les maladies infectieuses peuvent toutes favoriser le diabète ; mais on comprend mal que ce soit si tardivement après une scarlatine si bénigne que le diabète soit survenu.

Quant à la rapidité des accidents diabétiques chez notre petit malade, ce n'est pas un fait très rare dans l'histoire du diabète et en particulier du diabète infantile. Lereboullet, Nobécourt ont insisté sur ces diabètes aigus de l'enfance qui évoluent rapidement vers la mort. On a rapporté des cas où la terminaison fatale est survenue après quelques jours seulement. Chez notre petit malade, on n'a constaté des signes pouvant relever du diabète que trois jours avant la mort, et le sucre n'a été reconnu que le dernier jour.

Devant une fin si rapide, ne peut-on pas se demander si une

faute n'a pas été commise dans l'administration de l'insuline. Nous ne le croyons pas. D'abord, au moment où l'insuline a été injectée la première fois, l'enfant était déjà dans un état extrêmement grave et la partie paraissait déjà perdue. Le pouls était à 140 et l'enfant dans un état de torpeur très accentué. Assurément, il a reçu une assez forte dose d'insuline, dans cette dernière journée ; mais l'insuline n'a paru avoir aucune action sur la marche de la maladie qui s'est aggravée sans que la médication ait paru ralentir ou accélérer sa marche fatale.

Accidents méningés graves de l'invasion de la varicelle.

Par MM. J. Hallé et P. Arondel.

On a signalé un certain nombre de cas où la varicelle, maladie généralement très bénigne, s'était montrée compliquée par des accidents méningés, et cérébraux, et on a pu comparer ces accidents aux accidents encéphalitiques de la vaccine.

Dans le cas que nous rapportons, de graves accidents méningés se sont montrés avant que rien ne fasse penser à la varicelle ; au contraire, quand les premiers éléments de varicelle ont apparu, ces accidents ont disparu et la varicelle, du reste légère, a évolué normalement.

Voici les faits :

Jacques L., âgé de 2 ans et demi, entre salle Blache, le 2 février 1933, pour accidents méningés, survenus la veille et pour lesquels un médecin a conseillé l'entrée à l'hôpital.

A l'arrivée, l'examen fait voir un assez bel enfant, absorbé, ayant tous les symptômes d'une méningite confirmée. Couché en chien de fusil, il est hostile à tout examen, montre une contracture généralisée avec signe de Kernig très net et raideur de la nuque. L'abdomen est lui-même contracturé.

Les réflexes ne paraissent pas modifiés. Le pouls est à 80, avec une température de 36°,5. Ce qui frappe le plus, ce sont les troubles respiratoires. La respiration est irrégulière, entrecoupée de pauses expiratoires importantes, sans rythme spécial pouvant dire qu'il s'agit du type de respiration de Cheyne-Stokes.

Il n'y a pas de raie vaso-motrice, pas d'éruption. Rien à noter dans l'examen des divers organes.

Une méningite paraît si vraisemblable, qu'on n'hésite pas à faire une ponction lombaire, qui ramène un liquide clair, non tendu.

Le lendemain, les signes de méningite restent les mêmes et le diagnostic de méningite tuberculeuse paraît bien probable; aussi n'est-on pas peu surpris, en recevant à la fin de la matinée, la réponse de l'examen de laboratoire qui nous déclare que le liquide céphalo-rachidien retiré la veille est un liquide tout à fait normal. Il a 20 cgr. d'albumine, un peu plus d'un lymphocyte par millimètre cube et aucun germe visible.

Dès le soir, les accidents méningés, diminuent. L'enfant est moins raide, a repris connaissance, n'est plus en boule sur son lit.

Le lendemain matin, transformation complète du malade. Il n'y a plus aucun signe de méningite, l'enfant pourrait être considéré comme guéri. Il n'a pas de fièvre et est seulement encore un peu trop sérieux. C'est alors qu'en l'examinant à nouveau, on trouve sur le corps, disséminés sans ordre, quelques éléments qui font penser à un début de varicelle. Cette varicelle est évidente quelques heures après et l'enfant passe dans un service d'isolement, où il fait une varicelle tout à fait normale et bénigne.

Leucémie aiguë avec hypertrophie du thymus chez un enfant de 8 ans.

Par MM. J. Huber, Cayla et Angelesco.

Si les cas de leucémie aiguë ne sont pas exceptionnels chez l'enfant, il est assez rare d'y voir associées des tumeurs d'organes. Nous apportons aujourd'hui l'observation d'un enfant de 8 ans qui présentait au cours de cette affection, et comme manifestation prédominante et précoce, une hypertrophie thymique considérable ; la splénomégalie fut plus tardive et devint considérable, mais disparut avant la mort.

Ce cas est à rapprocher des observations de Lavergne, Abel et Debenedetti, 31 janvier 1930, et de P. Émile-Weil, Isch-Wall et Bertrand du 21 février 1930 à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Nous n'en avons retrouvé aucun cas chez l'enfant.

Observation. — *Georges F...*, 8 ans, entre le 28 octobre 1931, à l'hôpital du Perpétuel-Secours pour les troubles suivants :

Lassitude extrême au moindre exercice et aux jeux. Anorexie développée progressivement depuis trois semaines environ.

Douleurs vagues et erratiques, siégeant au niveau des diaphyses des os longs.

Poussées fébriles légères depuis 15 jours.

Le jour de son entrée, la poussée atteint 40°.

L'*examen*, malgré cet état, est tout à fait négatif.

La gorge est normale, il n'y a aucune hypertrophie amygdalienne. La langue est normale et il n'y a pas de stomatite.

L'auscultation ne révèle rien.

Le cœur bat à 160 sans autre anomalie.

Le foie n'est pas hypertrophié, la rate est percutable sur deux travers de doigt seulement et non encore palpable.

Il n'y a pas d'adénopathies appréciables.

L'abdomen est souple, les selles régulières. L'urine peu abondante mais sans sucre ni albumine.

Dans les jours suivants l'état reste stationnaire. La température est très variable, sans jamais dépasser 39° cependant.

Un peu de toux sans expectoration apparaît, et l'enfant est légèrement essoufflé même au repos.

De temps en temps, il y a encore des douleurs osseuses sourdes dans la diaphyse des os longs.

La cuti-réaction est négative.

La radioscopie thoracique pratiquée le 31 octobre révèle une ombre du médiastin antérieur.

La radiographie du 4 novembre précise nettement une bande verticale accolée au bord gauche du sternum et remontant du cœur jusqu'au sommet pulmonaire, la limite en est nette.

Le parenchyme lui-même paraît légèrement obscur au sommet gauche.

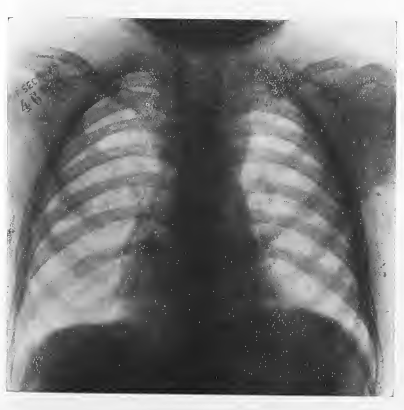
Le 3 novembre et les jours suivants apparaissent des épistaxis assez importantes. L'état général s'aggrave, l'enfant pâlit rapidement. La *rate* devient aisément palpable ; quelques *ganglions* apparaissent dans les régions inguinales et cervicales.

L'examen de sang révèle alors :

Hématies	3.250.000	
Leucocytes	15.500	
Poly neutro		16 p. 100
Poly éosino		2
Gr. et moy. monos. .		10
Lymphocytes. . . .		10
Lymphoblastes . . .		58 (Cellules indifférenciées).

Les hématies ne sont pas altérées, il n'y a pas d'autres éléments anormaux, ni hématies nucléées, ni myélocytes.

La lecture des lames est, comme à l'ordinaire dans ces cas, d'une uniformité caractéristique, et l'abondance des lymphoblastes établit



Hypertrophie du thymus au cours d'une leucémie aiguë.
(Enfant de 8 ans.)

le diagnostic de leucémie aiguë, malgré l'absence d'adénopathies et le taux relativement faible de la leucocytose.

Dans les jours suivants, l'état général s'altère, la *rate* se gonfle véritablement au point que, le 6 novembre, son pôle inférieur déborde l'ombilic vers la droite. Sa consistance est ferme et la palpation nettement sensible au malade.

Les signes d'hypertrophie thymique tant physiques que fonctionnels

font défaut : il n'y a aucun souffle, aucun râle. Tout au plus la percussion fine montre-t-elle une légère submatité rétro-sternale.

Il est fait le 10 une transfusion de 150 gr.

Le 13 novembre, des hémorragies gingivales apparaissent.

Fait curieux, la rate diminue au point de ne plus être palpable.

L'anémie s'accentue à 1.420.000.

La leucocytose est devenue énorme : 275.000.

La formule est la même avec poussée lymphoblastique extraordinaire à 83 p. 100.

La cachexie augmente rapidement, l'anorexie se maintient, et l'enfant s'éteint le 8 décembre, 5 semaines après son entrée dans le service, la maladie ayant duré en tout 7 semaines depuis les premières manifestations.

L'autopsie, pratiquée le 10 décembre, montre des poumons sensiblement normaux, un peu pâles, mais sans aucune lésion tuberculeuse, sans adhérences pleurales.

Le cœur est normal, mais au-devant de son pédicule, à l'emplacement du thymus, existe une masse assez dure, longue de 10 cm., large de 5 cm., débordant nettement le bord gauche du sternum, et que l'on peut évaluer à une centaine de grammes.

Le foie est normal.

La rate à peine hypertrophiée.

Histologiquement. — La tumeur du thymus ne présente aucune des caractéristiques de cet organe. Elle est constituée de cellules uniformes assez semblables à des lymphocytes, bien que leur noyau soit un peu plus gros et un peu plus clair.

Les coupes de la rate révèlent la même uniformité cellulaire.

Il est remarquable de constater que la cellule indifférenciée avait envahi deux organes : le thymus en premier puisque, dès l'examen du début et jusqu'à la fin, il est resté volumineux, et pesait 100 gr. à l'autopsie.

La rate, au contraire, était à peine hypertrophiée au moment des premières manifestations, nous l'avons vue gonfler sous nos yeux et régresser, pour ne plus avoir qu'un volume normal à l'autopsie.

On ne peut donc pas parler de tumeur-mère du thymus ; l'infiltration de cet organe, bien que considérable, n'était que secondaire à l'envahissement sanguin, dont l'origine reste inconnue.

Cette intumescence du thymus nous a paru franchement exceptionnelle : elle n'est pas signalée dans la thèse de Tran Van Doc (1). Nous la trouvons dans une observation de Debré, Lamy et Busson (2), mais au cours d'une leucémie lymphoïde chez un enfant de 15 ans ; nous la trouvons dans l'observation de Lavergne, au cours d'une leucémie aiguë chez un adulte ; dans l'observation de P. É.-Weil et Isch-Wall, il s'agissait plutôt de tumeur médiastinale.

Anurie au cours d'une néphrite aiguë chez un enfant de 4 ans. Échec des divers traitements. Rétablissement de la diurèse par le sérum salé hypertonique intra-veineux.

Par MM. Cassoute, Poinso et Capus (de Marseille).

L'enfant *R... André*, âgé de 4 ans et demi, entre dans notre service, le 7 décembre 1932, avec le diagnostic de néphrite aiguë.

Le début remonte à 10 jours environ par les signes suivants : abattement, toux légère, mal de gorge. Il y a 4 jours, ont apparu des vomissements successifs, d'abord alimentaires, puis bilieux, très abondants. Ils coïncident d'ailleurs avec une constipation notable. Le même soir, on nous signale une hématurie brusque, avec température à 39°,5. Depuis quelques jours existe une otite bilatérale.

Dans les antécédents nous notons une coqueluche. Le père et la mère sont bien portants ; celle-ci a eu un avortement, puis deux enfants dont l'un est notre petit néphritique. A l'entrée le malade est en *anurie complète* depuis 24 heures.

Son visage a un aspect bouffi et ses malléoles sont légèrement infiltrées d'œdème. Le cœur est rapide ; rien à signaler à l'examen des poumons ; le foie et la rate semblent normaux.

Il existe une angine pultacée avec prédominance à droite et des adénopathies multiples cervicales, axillaires inguinales. La température est de 39°,8. Une azotémie recherchée dès l'entrée est de 1 gr. 85 p. 1.000. Le traitement institué comprend des ventouses scarifiées sur les reins, 250 cmc. de sérum glucosé rectal, une injection intramusculaire de théobryl, des boissons diurétiques et lactosées. Le len-

(1) Tran Van Doc, La leucémie aiguë chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1931.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, 1er mai 1931.

demain persiste la même symptomatologie ; on ajoute par jour 320 gouttes de chlorocalcion. Le 9 décembre, l'anurie persiste.

Le 10, l'anurie est toujours complète ; la température est à 40° et la bouffissure du visage a augmenté ; par contre, il n'y a plus d'œdème malléolaire ; on ne constate pas de bruit de galop ; il y a toujours des vomissements et la tendance à la somnolence est accusée. On fait en deux fois une injection de 30 cmc. de sérum hypertonique glucosé intra-veineux.

Le 11 décembre dans les premières heures de la matinée le petit malade urine au lit, mais quelques gouttes à peine. On note encore quelques vomissements. La somnolence est plus marquée. On fait alors une injection intra-veineuse de 10 cmc. de sérum hypertonique salé à 10 p. 100 ; l'injection est très bien supportée. Le lendemain 12 décembre, le malade urine passablement au lit, ce qui empêche de recueillir ses urines ; on pratique une nouvelle injection intra-veineuse de 10 cmc. de sérum hypertonique salé. Le 13, le petit malade n'urine pas ; une nouvelle injection de 5 cmc. de sérum salé intra-veineuse est pratiquée et l'on donne une ampoule buvable d'inorénol. Le 14 au matin on fait une injection intra-veineuse de théobryl que l'on avait fait jusque-là intra-musculaire et l'on fait ingérer une ampoule buvable d'inorénol.

Le malade n'urine pas du tout l'après-midi.

Le soir, vers 20 heures, on fait une injection intra-veineuse de 20 cmc. de sérum hypertonique salé. Dans les dernières heures de la nuit le malade urine et l'on peut recueillir environ 100 cmc. d'urine. Leur examen montre 0,50 d'albumine du sang en quantité considérable, un dépôt composé par du pus : présence de leucocytes ; pas de cylindres. Le 15 décembre le malade urine 250 cmc. On fait une nouvelle et dernière injection de 20 cmc. de sérum hypertonique salé intra-veineuse. On donne encore une ampoule d'inorénol.

Du 15 décembre au 21 décembre la courbe des urines est aux environs de 250 cmc., du 21 au 27 décembre elle atteint 750 cmc.

Le 27 elle redescend à 575 cmc.

Mais ce petit malade urine davantage, en effet on ne peut recueillir la totalité de ses urines parce qu'il urine au lit.

La température oscille entre 38° et 40° les trois premiers jours, puis tombe à 37°.

Le 21 décembre, l'azotémie était à 3 gr. 55 p. 1.000.

Le 24 elle était tombée à 2 gr. 50 p. 1.000. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Un examen des urines du 23 montre 20 gr. p. 1.000 d'urée et 2 gr. p. 1.000 de chlorures ; une dernière azotémie le 28 décembre est de 0 gr. 35 ; ce même jour la quantité d'urines tombe à 250 cmc., la

température monte à 38° ; la somnolence est marquée. Le 29 la température est de 39° et l'on constate une éruption typique de varicelle ; le volume des urines dépasse 500 cmc. ; elles ne contiennent plus que des traces d'albumine ; on y note la présence de sang ; l'urée est au chiffre de 88 p. 1.000 et les chlorures sont au taux de 7 gr. 5 p. 1.000 ; il y a de nombreuses hématies et quelques leucocytes.

Si nous résumons cette observation, si nous condensons ce qu'il y a d'essentiel dans l'histoire de notre petit malade nous voyons que le diagnostic de son affection ne souffre aucune difficulté et qu'il a eu une néphrite aiguë hématurique, post-angineuse avec anurie. Cette étiologie rhino-pharyngée ne fait pas ici de doute ; l'hypothèse d'une scarlatine peut être éliminée par l'absence d'éruption et de desquamation ultérieure.

Le fait capital et qui doit retenir l'attention consiste dans l'anurie que nous avons constatée ; celle-ci a été totale ; aucune émission d'urines n'a eu lieu ; elle a été prolongée, puisqu'elle a duré 5 jours entiers, et comme il est de règle au cours de ces anuries ou de ces oliguries par néphrite aiguë, l'azotémie a été très élevée et a atteint le chiffre maximum de 3 gr. 55. Ce taux anormal d'urée sanguine n'a pas persisté, et après quelques jours de diurèse nous ne retrouvions plus que 0 gr. 35. Certes, dans la plupart des cas, l'anurie des néphrites aiguës n'est pas très grave (nous ne parlons pas ici de celle qui est l'apanage des néphrites suraiguës dont le pronostic est sombre) ; elle n'est pas de longue durée. Mais, dans notre cas, et c'est ce qui en fait l'intérêt, cette anurie a été persistante, rebelle aux médications classiques. Les ventouses scarifiées, le lactose, la théobromine, le sérum glucosé rectal ou intra-veineux, le chlorure de calcium, les extraits de rein, tout a échoué.

En désespoir de cause, nous avons décidé de faire des injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique à 10 p. 100, 10 à 20 cmc. Pour justifier cette thérapeutique, malgré l'absence de dosage du chlore sanguin que nous n'avons, pour des raisons matérielles, pu pratiquer, nous nous sommes appuyés sur un facteur important de chloropénie : les vomissements. Ceux-ci, chez notre petit malade, ont été abondants, persistants, quoti-

diens ; ils ont empêché l'alimentation. L'absence d'œdèmes nets nous a, d'autre part, incités à mettre notre projet à exécution. Cette thérapeutique a remarquablement réussi ; il suffit de lire notre observation pour s'en rendre compte ; la diurèse s'est rétablie, et avec elle, une concentration suffisante d'urée dans les urines a fait son apparition ; parallèlement l'azotémie est revenue à la normale.

Nous devons rapprocher cette observation de celles (néphrites mercurielles, par exemple) où l'on a observé une anurie avec chloropénie vraie, par fuite excessive de chlore (vomissements, diarrhée). Dans ces cas, la rechloruration donne d'excellents résultats : elle s'oppose au déficit chloré et réhydrate le malade ; elle entraîne aussi la chute de l'azotémie et une concentration plus forte d'urée dans les urines, alors que l'élimination chlorurée de l'urine reste basse. Dans notre observation, c'est ce que l'on observe également : 20 gr. d'urée, 2 gr. de chlorures. Ceux-ci, en effet, au cours de la cure de rechloruration, se fixent dans les humeurs et les tissus où ils remplacent le chlore perdu pendant la période des vomissements (Étienne Bernard, Laudat et Maisier ; Lemierre, Laudat et Laporte).

Enfin, on peut remarquer, avec Pasteur Vallery-Radot, que le chlorure de sodium possède une action diurétique et est susceptible, dans certaines conditions, d'améliorer l'excrétion de l'urée. Comme l'écrit le professeur Lemierre, on peut tenter cette cure de rechloruration dans les néphrites aiguës avec anurie, lorsqu'il y a vomissements et diarrhée, qui entraînent une chloropénie vraie probable ; il serait dangereux de le faire si ces vomissements ou cette diarrhée n'existaient pas. Dans notre observation l'intensité des vomissements, en l'absence du dosage du chlore, nous a fait pressentir la chloropénie et nous a autorisés à injecter du sérum salé hypertonique, dont l'effet remarquable sur la diurèse mérite d'être souligné.

Influence des maladies infectieuses intercurrentes sur l'évolution du kala-azar.

Par MM. P. Giraud et R. Poinso (de Marseille).

Grâce à 21 observations, qui paraîtront *in extenso* dans les *Archives de Médecine des enfants*, nous avons pu étudier l'action des maladies infectieuses intercurrentes sur l'évolution du kala-azar. Cette action doit être envisagée suivant un double point de vue : dans certains cas, elle est désastreuse ; dans d'autres, au contraire, elle semble jouer un rôle très favorable, entraînant l'apyrexie et la réduction de volume de la rate.

I. — *L'influence des maladies infectieuses sur l'évolution du kala-azar* est, nous l'avons dit, tantôt favorable, tantôt défavorable. Voyons comment se groupent les observations que nous avons pu faire suivant les périodes de la maladie.

A la période de début, une maladie infectieuse est susceptible de coïncider avec la phase initiale de la maladie. Elle n'a pas déterminé le kala-azar, mais elle a pu donner le coup de pouce nécessaire à l'apparition des principaux signes de l'affection. Là d'ailleurs semble se borner son rôle.

A la période d'état, qui s'échelonne sur des mois le plus souvent, les enfants atteints de leishmaniose paraissent plus sensibles aux infections secondaires ou intercurrentes. Ces infections ont eu une influence favorable sur la maladie, dans 11 cas (sur 21) ; après une rougeole, une varicelle, une affection respitoire, ou même après un état fébrile d'origine obscure, on observe une amélioration rapide. La fièvre disparaît, la rate diminue de volume, et la guérison s'amorce définitivement ; ou bien la fièvre tombe, sans que l'on note de réduction des dimensions spléniques ; ou bien encore, la splénomégalie régresse, alors que la courbe thermique ne se modifie pas. Mais, fait intéressant, à la suite de ces améliorations partielles, une nouvelle cure stibiée se montre très active et permet d'obtenir d'excellents résultats. Dans d'autres observations, au nombre

de 10, l'influence de la maladie intercurrente a été nettement défavorable : une rougeole, une diphtérie, une broncho-pneumonie, des pyodermites, aggravent la maladie, entraînent une stibio-résistance nette, et, trop souvent, précipitent l'évolution fatale.

A la période terminale, une infection, même discrète, ne peut être supportée par ces organismes affaiblis, cachectiques, parfois atteints de manifestations hémorragiques diverses. L'hôpital, milieu surinfecté, est, dans ces conditions, l'occasion fréquente d'une terminaison mortelle.

II. — Les observations que nous avons recueillies nous ayant montré l'action parfois favorable des maladies infectieuses avec hyperthermie sur l'évolution du kala-azar nous ont incités à traiter par la fièvre, par la pyrétothérapie, les cas rebelles, chroniques, stibio-résistants. Nous avons noté, en effet, l'*influence heureuse de l'hyperthermie provoquée,* chez quelques malades, dont la maladie s'éternisait, malgré les traitements les plus actifs et les plus variés. Il nous a semblé que ces formes désespérantes par leur longueur évolutive étaient surtout l'apanage des enfants dont les poussées thermiques étaient discrètes. Pendant des mois, la température gravitait autour de 38°, et l'antimoine, malgré des cures répétées, ne donnait aucun résultat. Rapprochant ces observations de celles où l'hyperthermie semblait constituer le prélude de la guérison, nous devions être naturellement conduits à essayer de traiter nos cas stibio-résistants et prolongés, par la pyrétothérapie. Chez l'une de nos petites malades, l'influence bienfaisante de cette méthode a été tout à fait remarquable. Malgré des séries répétées de sels d'antimoine, malgré des moyens adjuvants dont nous avons souligné l'intérêt dans un article récent (rayons ultra-violets, transfusion de sang, radiothérapie splénique), cette enfant, après une année, n'était nullement améliorée. Bien au contraire, son état général était particulièrement bas. Or, à cette période, une cure arsenicale, par l'acétylarsan, fut instituée. Chaque injection détermina une poussée thermique violente et, au bout de 10 piqûres de ce produit, l'apyrexie définitive fut obtenue. La guérison, consoli-

dée par un dernier traitement stibié, peut être considérée comme complète 10 mois après la cessation de cette thérapeutique.

Il apparaît donc que, dans certaines circonstances, les maladies infectieuses intercurrentes peuvent, à la faveur de l'hyperthermie qu'elles provoquent, amener une amélioration du kala-azar. Cette action est surtout nette dans les cas stibio-résistants où la maladie s'éternise avec de petites poussées fébriles d'une ténacité désespérante. Dans ces cas, on voit parfois, après une maladie grave, l'apyrexie s'établir, la rate diminuer de volume, la convalescence s'amorcer, mais il sera toujours prudent de consolider les bons résultats obtenus par une nouvelle cure stibiée. Au contraire, dans d'autres observations, les infections intercurrentes aggravent considérablement le pronostic et sont souvent la cause d'une échéance fatale. Pour parer à une aussi désastreuse éventualité, il sera prudent d'éviter la contamination des enfants atteints de leishmaniose et, par-dessus tout, l'hospitalisation, source fréquente d'infections secondaires. Il n'en reste pas moins que les faits heureux observés par nous nous ont conduits à rechercher la production artificielle de l'hyperthermie et serviront peut-être de base à la pyrétothérapie des cas de *kala-azar stibio-résistants*.

Valeur de la formol-réaction pour le diagnostic de la leishmaniose interne.

Par MM. Paul Giraud, Montus et Audier (de Marseille).

Parmi les procédés de diagnostic de la leishmaniose interne, le plus sûr, le seul qui permette d'arriver rapidement à la certitude, est la recherche directe du parasite par ponction de la rate ou de la moelle osseuse. Nous avons insisté à diverses reprises sur la simplicité de la ponction de rate et sur son innocuité si l'on veut s'astreindre à une technique bien précise. Cependant, certains médecins hésitent encore à pratiquer cette petite exploration et quelques rares malades se refusent à la subir.

D'autre part, même correctement faite, la ponction de rate peut rester négative dans des cas de leishmaniose avérée et cela surtout dans les cas bénins et les formes chroniques particulièrement fréquents chez le grand enfant et l'adulte. Il serait donc très intéressant de posséder une réaction biologique permettant de diagnostiquer la maladie par un simple examen de sang.

Or, parmi toutes les techniques qui ont été successivement proposées, la formol-réaction a retenu notre attention en raison de la simplicité de sa mise en œuvre et de la facile observation de ses résultats.

Les divers auteurs qui ont employé cette méthode sont arrivés à des conclusions très diverses et qui ne sont pas toujours en faveur de la réaction. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de reprendre la question.

Nous avons donc pratiqué cette recherche, d'une part, dans des maladies infectieuses, ou parasitaires, autres que la leishmaniose; d'autre part, dans un certain nombre de cas de kala-azar vérifié par la ponction de rate. Enfin, avec M. Cabassu, vétérinaire, nous l'avons systématiquement réalisée chez un très grand nombre de chiens atteints ou non de la leishmaniose. C'est le résultat de ces investigations que nous vous rapportons aujourd'hui.

Technique de la réaction. — Il nous a paru extrêmement important de préciser la technique de la réaction et la façon d'en noter les résultats, car il ne semble pas que l'on se soit toujours bien entendu à ce sujet et que l'on puisse trouver là la raison de la non-concordance des recherches entreprises de divers côtés. Le *matériel* nécessaire est toujours facile à se procurer. Il suffit d'avoir deux tubes à hémolyse, du formol du commerce titrant à 40 p. 100 d'aldéhyde formique environ et filtré, du sérum à éprouver. Le sérum doit être prélevé à jeun si possible, en tout cas loin d'un repas, pour éviter la lactescence post-prandiale, seul obstacle sérieux à la bonne lecture de la réaction. Il faut aussi savoir que la présence de quinine dans les urines donne des réactions positives ; on devra s'assurer que le malade n'a pas absorbé ce médicament depuis au moins 48 heures. Par

contre, un léger degré d'hémolyse ne gêne pas notablement l'observation.

Il suffit alors de mettre dans chaque tube 1 cmc. de sérum et d'ajouter dans l'un d'eux une goutte de formol en agitant le mélange ; le second tube sert de témoin.

Lecture des résultats. — Dans le cas de réaction positive, on observe les phénomènes suivants : la *gélification* se produit rapidement ; le sérum devient d'abord visqueux, puis se prend en masse de telle sorte que l'on peut renverser le tube sans qu'il se produise de déformation.

L'*opacification* débute en général en même temps que la gélification, mais elle en est indépendante et ne dépend vraisemblablement pas des mêmes modifications physico-chimiques. En effet, on peut observer souvent la gélification sans opacification, mais nous n'avons jamais observé le phénomène inverse, opacification sans gélification.

Une notion d'une importance extrême doit être soulignée ici parce qu'il ne semble pas qu'on lui ait accordé toujours toute sa valeur.

Il est bien entendu que *la simple gélification, ou réaction de Gaté-Papacostas, n'a aucune valeur pratique et se rencontre au cours des affections les plus variées. Seule, la réaction complète, gélification avec opacification, doit être retenue comme ayant une importance pour le diagnostic des leishmanioses.*

Quant à la rapidité de la réaction, nous ne lui accordons pas une très grande signification. Nous notons cependant nos résultats de la façon suivante : réaction *nettement positive*, celle qui se produit dans la première heure.

Réaction *retardée*, mais positive encore, celle qui se produit dans les 6 premières heures ;

Réaction *douteuse*, celle qui se produit dans les 24 heures.

Valeur diagnostique :

La formol-gélopacification nous a paru d'une très grande spécificité.

Sur plus de 300 sérums humains examinés, elle a toujours été négative quand il ne s'agissait pas de leishmaniose.

Nous l'avons en particulier trouvée négative dans diverses affections parasitaires : paludisme (2 cas), trypanosomiase (1 cas), kyste hydatique (2 cas).

Dans les affections aiguës (surtout fièvre typhoïde, 16 cas) ou chroniques (tuberculose, 9 cas, syphilis).

Dans la syphilis en particulier, nous avons parfois observé la simple gélification, mais jamais d'opacification.

Enfin, l'existence d'une splénomégalie (paludisme, mélitococcie, leucémie myéloïde, syphilis, etc.) n'a pas entraîné la positivité de la réaction en dehors du kala-azar.

Notons cependant que d'autres auteurs ont trouvé la réaction positive dans certaines affections parasitaires exotiques tout à fait exceptionnelles dans nos climats.

Par contre, elle n'est pas toujours positive dans le cas de leishmaniose avérée.

Sans doute, elle est le plus souvent d'une grande netteté à la période d'état de la maladie et parfois d'une rapidité remarquable.

Mais elle a été parfois négative au début alors que la ponction de rate avait montré la présence de leishmania en très grand nombre dans les frottis de pulpe splénique.

Ainsi, sur 30 cas de kala-azar, nous avons eu 7 cas avec formol-réaction négative.

Il s'agissait dans ces formes avec formol-réaction négative de malades dont les accidents ne remontaient pas au delà de deux mois et qui étaient porteurs d'une splénomégalie modérée, donc de cas au début de leur évolution.

Dans un cas d'ailleurs, nous avons vu la réaction devenir positive après un début de traitement. Il y avait là une sorte de réactivation thérapeutique que l'on pourrait essayer de provoquer à l'occasion.

D'ailleurs, cette négativité de la réaction au début du kala-azar n'est pas constante, et dans d'autres cas nous l'avons trouvée positive dès les premières phases de la maladie.

Enfin la formol-réaction devient négative lorsque la maladie évolue vers la guérison sous l'influence de la thérapeutique stibiée.

Lorsque la fièvre a disparu, que l'état général s'est amélioré

même avec persistance d'une rate encore grosse, on voit la réaction s'atténuer et finir par disparaître.

On peut donc considérer ce phénomène comme d'un heureux pronostic. Cependant, nous avons vu une fois la formolgélopacification devenir négative chez un malade qui était dans un état d'anémie extrême et finit par mourir des progrès de la cachexie.

Chez le chien, nous avons obtenu des résultats tout à fait comparables.

La réaction a été pratiqué chez 59 chiens.

Dans les 17 cas où nous avons pu mettre en évidence le parasite et où, par conséquent, la leishmaniose était certaine, la formol-réaction a toujours été positive en moins d'une heure.

Dans 9 cas dont le diagnostic avait été posé avec les seules ressources de la clinique, mais qui avaient été très améliorés par le traitement stibié, la réaction a été 7 fois positive en moins de 25 minutes et deux fois en moins de deux heures.

Dans 16 cas où le diagnostic clinique était hésitant, nous avons eu 12 formol-réactions négatives et 4 formol-réactions positives, en moins de deux heures.

Enfin, pratiquée chez 17 chiens sains en apparence, ou atteints d'une autre affection, la formol-réaction a été positive deux fois et négative 15 fois. Ces deux cas ne doivent cependant pas être retenus à l'encontre de la réaction, les parasites n'ayant pu être recherchés après sacrifice de l'animal.

Elle a été positive chez un chien atteint de filariose et non suspect de leishmaniose.

Nous citerons pour terminer deux cas particuliers qui nous paraissent très instructifs.

Dans le premier, il s'agissait d'un chien très suspect de leishmaniose de par ses lésions cutanées; or, à notre grande surprise, la formol-réaction fut négative. La recherche du parasite faite dans les ulcérations cutanées, puis après autopsie, dans la rate, le foie et la moelle osseuse fut négative : la formol-réaction avait réformé le diagnostic clinique.

Dans un second cas à l'inverse, il s'agissait d'un chien ayant vécu au contact d'un enfant atteint de kala-azar, mais paraissant

en excellente santé sans aucun signe clinique suspect. Or, la formol-réaction fut positive, l'autopsie de l'animal permit de retrouver des leishmania surtout abondants dans la moelle osseuse. Là encore, la réaction permit de suspecter la maladie qu'aucun signe clinique n'extériorisait.

Nous pouvons donc conclure d'après les documents que nous venons de vous apporter :

Que la formol-réaction est d'une très grande spécificité aussi bien chez le chien que chez l'homme, nous ne l'avons trouvée positive en dehors de la leishmaniose que chez un chien atteint de filariose; jamais chez l'homme, malgré l'examen de plus de 300 sérums de toute provenance;

Qu'elle est très fréquemment positive dans la leishmaniose canine et humaine, mais qu'elle peut faire défaut quelquefois au début de la maladie;

Enfin, qu'elle disparaît progressivement avec les progrès de la guérison.

Il nous paraît donc que cette réaction doit toujours être mise en œuvre lorsque l'on soupçonne la leishmaniose et qu'un résultat positif doit être retenu comme un argument de grande valeur en faveur de la maladie.

Nous insistons de nouveau ici sur ce fait que seule la réaction complète : gélification + opacification a une valeur, la simple gélification se retrouvant au contraire dans les états les plus variés et sans lien apparent entre eux.

Discussion : M. PIERRE-PAUL LÉVY. — De l'intéressante communication de MM. Giraud et Poinso, il ressort que sur 30 cas de kala-azar dans lesquels on a effectué la réaction du formol sur le sérum sanguin, celle-ci s'est trouvée en défaut 7 fois, soit environ dans 25 p. 100 des examens.

Tous les auteurs qui ont étudié cette réaction lui reconnaissent à juste titre une grande valeur diagnostique lorsqu'elle est positive.

Comme on le voit, elle demeure indûment négative dans un quart des cas, susceptible ainsi d'induire en erreur.

Or, dans une maladie comme le kala-azar infantile, d'évolu-

tion fatale quand on l'abandonne à lui-même et heureusement si curable par une thérapeutique instituée en temps utile, s'exposer à une telle erreur constituerait sans conteste une faute grave.

Avec MM. Jacquet et de Manet, nous avons eu récemment l'occasion de soigner et de guérir un nourrisson atteint de leishmaniose sévère, dont nous nous proposons de publier bientôt l'observation. Chez cet enfant, alors que la maladie remontait déjà à plusieurs mois, que la rate était extrêmement augmentée de volume, la température à type de clochers très élevés et l'anémie (de caractère pernicieux) progressive et avancée, nous avons pratiqué la séro-réaction du formol. Nous avions résolu de faire cette recherche en raison de sa simplicité et de son innocuité. La famille acceptait naturellement avec assez de répugnance la ponction splénique ; aussi avions-nous proposé à titre préliminaire cet essai, en spécifiant qu'il deviendrait indispensable de recourir à la ponction si le résultat se montrait négatif. Et c'est ce qui arriva.

Nous saisissons cette occasion pour dire avec MM. Giraud et Poinso que la ponction de rate, quand on s'entoure de toutes les précautions souhaitables, est bien loin d'être aussi périlleuse que certains se plaisent à l'imaginer.

Nous en avons fait beaucoup et jamais, heureusement, nous n'avons enregistré ni accidents ni incidents sérieux. Voici les soins que nous prenons en pareille occurrence :

1° S'assurer par la palpation qu'il s'agit d'une rate ferme et non d'une rate molle. Dans ce cas, remettre l'examen à 48 heures et préparer le sujet (injections de sels de chaux, arhémapectine, etc.) ; si l'on veut pousser la prudence à ses extrêmes limites, remplacer la splénopuncture par la ponction ganglionnaire ou par une trépanation osseuse suivie d'un prélèvement de moelle.

Mais si la rate est de consistance louable, y plonger l'aiguille sans arrière-pensée.

2° Bien immobiliser le sujet.

Se servir d'une aiguille d'acier neuve, sèche, à biseau long et acéré, d'un calibre n'excédant pas 7 dixièmes de millimètre.

Piquer d'une main ferme, d'un seul coup bien perpendiculaire

à la surface de la région choisie, et cela autant que possible en période d'expiration.

Retirer rapidement l'aiguille en un seul temps.

Faire un peu de compression abdominale et laisser l'enfant au repos pendant quelques heures après la petite intervention.

Jusqu'à présent, nous avons fait nos ponctions au moyen d'aiguilles montées sur seringues, ce qui permet d'aspirer un peu plus de pulpe. Cette aspiration doit être franche, mais naturellement modérée et sans insistance. Si la rate manque de fermeté, il est préférable, à l'exemple de certains auteurs comme M. d'Œlsnitz, de renoncer à l'aspiration. En effet, ce temps n'est pas indispensable : après la simple pénétration de l'aiguille dans la rate, un cylindre capillaire de tissu obtenu à « l'emporte-pièce » occupe la portion terminale de la lumière de l'instrument ; en refoulant le piston de la seringue, on expulse alors, puis on recueille et on étale sur lames le prélèvement à étudier.

Suppuration nasale et méningite lymphocytaire.

Par MM. Baldenweck, Roueche et Levy-Deker.

La question des méningites lymphocytaires a été, depuis 1930, souvent à l'ordre du jour des sociétés savantes, et si la poliomyélite et l'encéphalite épidémique ont été souvent incriminées comme cause des méningites lymphocytaires, on a reconnu cependant à celles-ci une origine otique.

Rappelons le cas de MM. Léri et Lièvre rapporté à la Société médicale des hôpitaux (4 juillet 1930). L'un de nous (1) a signalé ici même un cas de méningite lymphocytaire d'origine otique. Les otologistes Lermoyez, Passot, Lanos ont depuis longtemps étudié des cas identiques.

L'observation que nous rapportons ici a pu être donnée en détail, grâce à la collaboration journalière des otologistes et du médecin.

(1) H. Roueche, Cas de méningite lymphocytaire d'origine otique. *Soc. de Pédiatrie*, [illegible] mai 1931.

Il s'agit d'une enfant de 3 ans, qui présentait depuis plusieurs jours, en janvier dernier, une poussée grippale banale à forme trachéo-pulmonaire, comme il en existait de nombreux cas à cette époque. La température était élevée ; signes cliniques de bronchite et infection rhino-pharyngée légère. Au cours de cet épisode, les parents constatent que l'enfant présente un œdème de l'aile gauche du nez et de la joue, œdème remontant vers le front. Les parents nous apprennent que quelques jours auparavant, l'enfant a fait une chute sur le front et la région du nez.

L'enfant est admis dans une maison de santé le 13 janvier. Température 39°,5, on constate à ce moment que le nez est tuméfié en masse, violacé, douloureux.

Le gonflement inflammatoire prédomine du côté gauche, l'œdème gagnant la paupière inférieure à moitié fermée et la joue gauche.

En haut, la tuméfaction remonte sur le front, sur la ligne médiane, le long de la veine frontale, qui semble distendue.

A la palpation, on note un empâtement diffus, mais on peut préciser :

1° Une fluctuation au niveau de l'extrémité inférieure de l'os propre à gauche ;

2° Une douleur vive à ce niveau, sans qu'il soit cependant possible de noter un déplacement osseux.

L'examen endonasal montre le vestibule nasal gauche comb é par une masse externe fluctuante, bombant sous l'aile du nez. Pas d'hématome de la cloison ; la fosse nasale droite est normale. On incise par voie endonasale la collection et on ouvre un assez volumineux abcès d'un pus franc, bien lié, non fétide. Un stylet condnit sur l'os à nu, au niveau de l'os propre. On draine par une mèche.

Le samedi 14 janvier. — La température est toujours à 39°,5.

Localement, l'œdème de la paupière et de la joue a diminué ; par contre, la tuméfaction nasale persiste et semble remonter plus haut le long de la veine médio-frontale.

L'enfant s'agite, présente des nausées.

On fait 1 cm. 5 de propidon et on applique de la glace sur la tête.

Le 15 janvier. — Même état local et général. La suppuration nasale est peu abondante ; le stylet remonte jusqu'à l'os propre.

La rhinoscopie montre l'absence de toute lésion inflammatoire. Rien au maxillaire ni aux dents. Mèche au bactériophage polyvalent.

Le 16 janvier. — La température reste élevée. Pouls rapide. La nuit a été très mauvaise, l'enfant n'a pas dormi, a été très agitée. Il y a un léger Kernig. Pas de troubles oculaires.

A la suite d'une consultation, nous décidons de faire une ponction lombaire et de pratiquer le lendemain une radiographie.

Le 17 janvier. — Les résultats de la ponction lombaire sont les suivants :

Ponction lombaire. Grosse hypertension. Liquide clair, eau de roche. Albumine : 0,23. Sucre : normal. Présence de lymphocytes : 10 éléments par millimètre cube. Rares hématies. Amicrobie apparente. Absence de B. K.

La radiographie du crâne pratiquée sous anesthésie générale, étant donné l'état d'agitation de l'enfant, donne les résultats suivants (docteur Foubert) :

a) Sur le film (frontale antérieure, front, nez film, incidence haute), on constate un flou et une diminution nette de transparence au niveau des cellules ethmoïdales et même du sinus frontal gauche ;

b) Sur le film (Hirtz, menton, vertex, film, en déflexion maximum) mêmes constatations en correspondance avec les images trouvées en *a*.

Images radiologiques de sinusite ethmoïdo-frontale gauches.

Le 18 et le 19 janvier.— La température devient oscillante, 38°, 39°,5 et malgré une nouvelle piqûre de propidon, l'état général reste identique.

L'agitation est moins marquée et les signes de raideur sont moins nets. On pratique ce jour une nouvelle ponction lombaire qui donne les résultats suivants : Grosse hypertension. Albumine, 0,45, 18 éléments par millimètre cube. Lymphocytes, 97 p. 100.

Leucocytes polynucléaires, 3 p. 100. Rares hématies.

Pas de B. K. Amicrobie apparente. Réaction B.-W. négative.

Le 20 janvier. — Devant la persistance de la température et l'amélioration de plus en plus nette des signes locaux, on pratique un abcès de fixation et on renouvelle la ponction lombaire. L'hypertension a disparu.

Le liquide reste clair. Albumine, 0,23, 10 éléments par millimètre cube.

Du 21 au 24 janvier. — L'abcès de fixation se collectant bien est ouvert. L'examen direct et la culture de ce pus n'ont décelé aucun germe appartenant à une espèce pathogène.

La température tombe en quelques jours à la normale.

L'enfant est moins nerveux, dort bien la nuit, commence à s'alimenter. Aucun signe de réaction du côté du système nerveux ne persiste actuellement après une période d'observation de plus d'un mois.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7374-33. -- Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 21 MARS 1933

Présidence de M. Nobécourt.

SOMMAIRE

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Le professeur Hutinel est mort ce matin, à six heures et demie. Jusqu'au dernier moment, il avait assisté son fils avec une clairvoyance, un courage et un stoïcisme admirables. Il n'a pu lui survivre. Le choc moral, les fatigues physiques ont abattu ce robuste vieillard, pour qui les années ne semblaient pas compter ; son organisme affaibli n'a pas résisté à l'infection des voies respiratoires qui a débuté jeudi.

Ainsi disparaît le maître qui, pendant tant d'années, a illustré la Pédiatrie française, précédé dans la tombe par l'héritier de son nom, qui marchait brillamment sur ses traces.

Victor-Henri Hutinel était né le 15 avril 1849. Il achevait sa 84e année. Vous connaissez tous le succès de son enseignement et l'importance de son œuvre médicale : ce n'est pas l'heure d'en écrire l'histoire. Il a été un grand médecin.

Il mérite ce titre par son labeur acharné, son sens clinique averti, la finesse de son esprit, la fermeté de son caractère. Il le mérite aussi par les qualités de son cœur. Ses élèves, ses amis, ses malades de l'hôpital et de la ville ont pu les apprécier en maintes circonstances. Sous un abord parfois brusque, il cachait une sensibilité exquise ; il avait, pour ceux qu'il honorait de son amitié, une fidélité inébranlable et un dévouement absolu. Aussi tous lui sont demeurés fidèles jusqu'à la dernière heure.

La disparition du professeur Hutinel nous affecte grandement. Mais, pour nous qui connaissons les lois inéluctables de la *Vie*, elle est, hélas ! dans l'ordre de la *Nature* ; nous devons l'accepter sans murmurer.

Combien tragique, par contre, est la mort de son fils.

Jean-Noël-Joseph Hutinel était né le 25 décembre 1890. Il venait d'entrer dans sa 43e année. Grâce aux qualités brillantes de son esprit et à son travail, il avait conquis rapidement ses

grades : il était médecin des hôpitaux en 1925, agrégé de la Faculté en 1927. Dès lors, il se spécialisait en pédiatrie et, la même année, il était élu membre de notre Société, dont son père avait été un des fondateurs.

Après avoir été mon interne, il devenait mon collaborateur à la *Clinique médicale des enfants ;* il y donnait un enseignement très apprécié des étudiants et des médecins. Ses titres scientifiques étaient déjà importants. Bien que court, son passé promettait un brillant avenir. Il honorait un nom difficile à porter par un médecin et surtout par un pédiatre.

Il était estimé et aimé par ses maîtres, ses collègues, ses élèves. En épousant la fille de notre regretté collègue et ami Sicard, il avait trouvé une compagne qui partageait ses goûts et ses idées. Il avait trois petits enfants qu'il adorait. Il était heureux et il ne le cachait pas.

Et brutalement il disparaît.

Nous ne pouvons qu'envoyer, sans espoir de soulager leur douleur, le témoignage de notre profonde sympathie et de nos regrets unanimes à Mme Jean Hutinel qui reste seule avec trois petits enfants, trop jeunes pour comprendre leur deuil ; à sa mère, Mme Sicard, déjà si cruellement éprouvée, et à toute sa famille.

A l'occasion du procès-verbal.

M. COMBY. — A la dernière séance, MM. J. HALLÉ et ARONDEL ont présenté un cas d'accidents méningés graves à l'invasion d'une varicelle. En réalité, de l'avis même des auteurs, il s'agissait d'une *encéphalite aiguë* venant compliquer la fièvre éruptive. A ce propos, nos confrères belges, les docteurs J. DAGNÉLIE, R. DUBOIS, P. FONTEYNE, R. A. LEY, M. MEUNIER et L. VAN BOGAERT m'ont prié de faire hommage à la Société des quatre mémoires originaux que je dépose sur le bureau et qui portent les titres suivants : 1. *Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance,* rapport général par les six médecins que je viens de nommer ; 2. *Action de l'endotoxine coquelucheuse sur les centres*

nerveux (recherches expérimentales), par P. Fonteyne et J. Dagnélie ; 3. *Protocoles anatomo-cliniques de huit cas de complications nerveuses de la coqueluche*, par R. Dubois, R. A. Ley et J. Dagnélie ; 4. *Complications neurologiques des exanthèmes (rougeole, varicelle et scarlatine). Protocoles cliniques et anatomo-pathologiques*, par J. Dagnélie et R. Dubois. Ces travaux très remarquables, sur une question d'actualité, ont paru dans le *Journal de Neurologie et de Psychiatrie* de septembre 1932.

Je saisis cette occasion pour rappeler mes modestes contributions à l'étude des encéphalites aiguës infantiles. Elles avaient surtout pour mérite d'appeler l'attention des pédiatres français sur un chapitre de pathologie qui n'avait pas figuré avant elles dans les *Traités classiques de Médecine infantile*. Mes mémoires personnels sur les encéphalites aiguës infantiles ont paru dans le *Bulletin Médical* (17 janvier 1906), les *Archives de Médecine des Enfants* (1er octobre 1907, 1er août 1921, 1er janvier 1924). Ce dernier mémoire traitait surtout des séquelles de l'encéphalite aiguë. Dans le mémoire de 1921, nous avions pu faire état de 62 cas d'encéphalite aiguë infantile consécutive à la grippe 16 fois, à l'entérite infectieuse 10 fois, à la coqueluche 7 fois, à l'embarras gastrique fébrile 2 fois, à la rougeole, à la vaccine, à la syphilis, à une chute sur la tête, également 2 fois, à l'intoxication oxycarbonée et à l'otite une fois, à des causes inconnues, 17 fois. En dehors de ces cas, nous avions pu relever dans la littérature, au chapitre des causes de l'encéphalite aiguë : la pneumonie, les oreillons, la scarlatine, la rougeole, la varicelle, la fièvre typhoïde, le rhumatisme, etc.

Au point de vue symptomatique, puisqu'il a été question, à la dernière séance, de la raideur de la nuque et du signe de Kernig qui n'ont pas manqué dans le cas de MM. J. Hallé et Arondel, je dirai que ces signes, à peu près constants dans les méningites aiguës, peuvent aussi se rencontrer dans l'encéphalite aiguë des enfants ; ils ne peuvent donc pas servir au diagnostic différentiel, d'autant moins que la méningite accompagne parfois l'encéphalite et vient troubler les résultats habituellement négatifs de la ponction lombaire.

Myoclonie et gigantisme post-encéphalitique chez une fille de 12 ans.

Par MM. J. Hallé et P. Arondel.

L'enfant *L... Colette*, qui paraît plutôt déjà une très grande jeune fille, est née le 4 août 1920. Elle vient à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, le 29 décembre 1932, pour des « secousses musculaires » siégeant au niveau des deux membres supérieurs, surtout du côté droit, et revenant à des intervalles très fréquents depuis plusieurs mois.

C'est une enfant unique, née de parents bien portants, et qui semble avoir toujours joui d'une excellente santé.

Les « secousses musculaires », motif de la consultation, existent depuis cinq mois, mais elles sont devenues plus importantes et plus fréquentes depuis un mois. Elles ne s'accompagnent d'aucune douleur, et aucun autre trouble n'a attiré l'attention de l'enfant, ni de son entourage.

Pourtant, dès le premier abord, une chose frappe : c'est l'hypertrophie staturale et l'apparence de cette enfant.

Elle a 12 ans et 5 mois, et on peut presque dire d'elle que c'est pour son âge une géante admirablement constituée et admirablement bien portante. Sa taille est de 1 m. 66 et son poids de 69 kg. 600.

La poitrine est très développée, mais il semble y avoir un équilibre parfait dans ce beau corps de fille et on peut dire que si l'accroissement pondéral et statural sont tout à fait anormaux, par sa précocité et sa rapidité, la morphologie est tout à fait normale, sans les disproportions qui caractérisent le gigantisme pathologique.

Les règles sont apparues pour la première fois ces jours-ci, à un âge bien normal. La puberté n'a donc pas été avancée du fait du développement général exagéré.

Il existe quelques poils pubiens et de rares poils axillaires.

Ajoutons que l'intelligence paraît vive, que le caractère est enjoué et que cette fille ne paraît avoir été nullement éprouvée par cette croissance exagérée. Son état d'esprit est beaucoup plus celui d'une jeune fille que celui d'un enfant.

Les secousses musculaires sont très nettes : ce sont de véritables myoclonies brusques et très courtes : elles siègent quelquefois à la face et surtout aux membres supérieurs, plus souvent du côté droit, dans la région du coude et à la face antérieure du bras et de l'avant-bras.

Elles sont très fréquentes, et en quelques minutes d'examen, on peut en observer à plusieurs reprises. Elles cessent pendant le sommeil, apparaissent dès le réveil. Il ne semble pas que la fatigue et l'émotion les rapprochent ou les augmentent.

L'examen du reste de la maladie paraît négatif :

En particulier: il n'existe aucune autre manifestation neurologique malgré l'examen le plus attentif. Nous avons déjà dit qu'il n'existe aucun trouble psychique, ni intellectuel, aucun trouble oculaire, aucune paralysie, aucun trouble de la sensibilité, aucune névralgie, pas de somnolence.

Les urines sont d'abondance normale et ne contiennent ni sucre, ni albumine. Une radiographie du crâne n'a montré aucune déformation de la selle turcique. Il n'y a donc aucun trouble susceptible de révéler une affection de la région infundibulo-hypophysaire.

Nous avons demandé à M. Alajouanine de bien vouloir examiner notre malade. Il a confirmé tout ce que nous avons vu nous-mêmes et n'a trouvé actuellement aucun signe neurologique.

En présence de ce tableau clinique, de myoclonies brachio-faciales typiques, qui font penser à une encéphalite antérieure, nous avons recherché si, dans les antécédents de cette enfant, n'existait pas quelque maladie pouvant avoir été une encéphalite. La malade et sa famille nous ont alors raconté que cette jeune fille avait, en 1926, présenté une affection fébrile (40° de température), ayant duré environ dix jours et ayant été assez grave. Le médecin traitant parla de grippe infectieuse, puis redouta une méningite, fit mettre de la glace sur la tête. Mais comme la maladie évolua de façon favorable, il s'en tint finalement au diagnostic de grippe. A ce moment d'ailleurs, il n'y eut ni somnolence, ni troubles oculaires, ni myoclonies.

Pendant deux ans, la santé resta parfaite, et l'enfant, de belle apparence, n'avait qu'un développement normal à son âge. Mais depuis deux ans, cette fillette se mit à grandir d'une façon exagérée et à se développer au point d'arriver à l'état actuel. Mais c'est seulement cette année, il y a cinq mois, qu'apparurent progressivement les myoclonies.

Nous avons pensé qu'un examen interférométrique serait intéressant. Il a été pratiqué par le docteur Girard et a donné les résultats suivants :

Hypophyse totale. . .	5	Thyroïde.	18
— ant. . . .	3	Thymus.	22
— post. . . .	4	Ovaire	14
		Surrénale	5

Ces chiffres doivent être interprétés comme une disjonction thyro-thymo-ovarienne.

Il était intéressant, avant de tenter une thérapeutique endocrinienne, de voir si une médication antiinfectieuse générale ne donnerait pas un résultat.

Un traitement par injections intra-veineuses de salicylate de soude a été institué. La première injection (1 gr. de salicylate) a été faite le lundi 2 janvier 1933; dès la seconde, l'enfant déclara ressentir moins de myoclonies. Sa mère confirma le fait. Après quatre ou cinq injections faites tous les deux jours, le mieux était évident. Les secousses survenaient beaucoup plus faibles, et s'espaçaient beaucoup. On continua les injections et malgré la guérison survenue peu après, on ne s'arrêta qu'après la quatorzième injection intra-veineuse.

Depuis cette époque, nous avons souvent revu cette jeune fille. La guérison s'est maintenue, à la grande joie de la malade et de son entourage. Toutefois, devant des myoclonies qui n'ont apparu que plusieurs années après la maladie aiguë causale, connaissant l'apparition tardive des phénomènes parkisonniens et leur résistance aux traitements, nous nous demandons si cette guérison n'est qu'apparente. Peut-être sera-t-il sage de faire de nouvelles séries d'injections de temps à autre, sans attendre une récidive des mouvements myocloniques.

Nous n'avons fait aucun traitement endocrinien, et du renseignement très intéressant de l'interférométrie nous n'avons tiré aucune conclusion thérapeutique. Cette fille est si bien proportionnée que nous ne croyons pas pouvoir faire mieux que la nature aidée sans doute par la maladie.

En tout cas, avec M. Alajouanine et tous ceux qui ont examiné cette malade, nous pensons que l'encéphalite a tenu sous sa dépendance les myoclonies et cet accroissement exagéré, rapide et harmonieux.

MM. Julien Huber et Jacques Florand ont eu l'occasion d'observer, dans leur service de l'Hôpital Ambroise-Paré, une fillette d'une douzaine d'années, déjà examinée par l'un d'eux avec le docteur Bader de Boulogne, à l'occasion d'un syndrome choréique grave généralisé fébrile, dont la guérison clinique ne survint que lentement, à la faveur d'un traitement salicylé et arsenical.

Peu de temps après, l'enfant présenta un embonpoint marqué aboutissant à un véritable état d'obésité juvénile, la croissance en taille s'accusant en même temps d'une façon marquée. Enfin, l'enfant, jusqu'ici calme, devint irritable, violente, ne pouvant être conservée à l'école et se montrant hostile souvent envers son plus jeune frère.

Examinée dans notre service, le métabolisme basal fut, en raison de son indocilité, difficile à apprécier exactement.

Les examens oculaires neurologiques et radiologiques pratiqués par nos collègues Monbrun et Péron ne montrèrent aucune anomalie organique permettant de conclure à une altération cliniquement décelable du système nerveux et particulièrement de l'hypophyse.

Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine.

L'enfant, malgré son développement, n'est pas encore réglée et son habitus exclut l'idée de myxœdème, il évoque plutôt celle d'un syndrome adiposo-génital.

Cette malade, comme celle qui vient de faire l'objet de la très intéressante présentation de notre maître Jean Hallé, pose la question des rapports de l'encéphalite avec les syndromes de croissance ; l'avenir nous dira si des séquelles encéphalitiques, parkisonniennes en particulier, s'associeront à ces troubles somatiques. Nous espérons du reste avoir prochainement l'occasion de présenter cette enfant aux membres de la Société.

Neuro-fibromatose infantile.

Par MM. L. Babonneix et Ducroquet.

(*Présentation de malade.*)

Observation. — *B. Madeleine*, 11 ans, vue le 22 février 1933.

A. H. el A. P. — La mère, âgée de 36 ans, est atteinte d'hémiplégie droite. Le père est bien portant. Née à terme, l'enfant a été nourr e au sein six semaines, puis mise au biberon jusqu'à 18 mois. Elle a marché à 19, parlé tard, et n'a eu sa première dent qu'à 10 ans.

H. de la M. — Elle est envoyée à l'un de nous, par l'assistante sco-

laire, pour cyphose, et c'est à l'occasion de cette cyphose qu'on a découvert la maladie de Recklinghausen.

E. A. — Ce qui domine chez elle, ce sont :

1° Les *taches pigmentaires*, les unes pileuses, les autres non, disséminées en divers points du corps : les premières occupent, à droite, la région deltoïdienne, le bord externe du bras, la région de la nuque voisine de la colonne vertébrale. Les autres se voient en divers points du tronc : paroi thoraco-abdominale antérieure, région lombaire, hanche, comme au coude droit, cette dernière, étendue dans l'axe du membre, s'allongeant presque jusqu'au poignet.

La plupart de ces taches, surtout celles qui sont pigmentaires et pileuses, présentent une disposition radiculaire;

2° Quelques *tumeurs cutanées* très discrètes ;

3° Des *tuméfactions circonscrites des nerfs*, aisément appréciables sur le médian droit, où elles forment, le long du paquet vasculo-nerveux du bras, un énorme paquet qu'on peut d'ailleurs palper sans éveiller de douleurs ;

4° Une *arriération mentale indiscutabte*, sans gros troubles du caractère.

Rien à signaler pour l'état général qui est satisfaisant.

La radiographie des divers os n'y a révélé aucune anomalie de structure.

La réaction de Wassermann du sang est négative.

En résumé, neuro-fibromatose infantile, caractérisée surtout par les taches pigmentaires et les tuméfactions le long du nerf médian, et plus ou moins analogue aux cas présentés ici même par MM. Apert, Grenet, J. Hallé et par l'un de nous.

Syndrome de Klippel-Feil (brièveté congénitale du cou).

Par M. Lance.

Cet enfant de 7 ans m'a été amené à la consultation d'orthopédie des Enfants-Malades, pour une scoliose totale droite, avec élévation de l'épaule droite.

L'examen nous a montré qu'il s'agissait d'une surélévation congénitale de l'omoplate, du côté droit. L'omoplate est plus petite que celle du côté opposé.

Mais nous avons été frappés par la brièvete anormale du cou, chez cet enfant, avec implantation basse des cheveux en arrière.

Nous avons soupçonné la présence de malformation des vertèbres cervicales, et examiné l'enfant dans ce sens.

Cet examen montre que si les mouvements de flexion-extension du cou sont normaux, ceux de la latéralité sont à peu près nuls à droite comme à gauche, et, si la rotation de la tête est possible à gauche, elle est impossible à droite.

Ceci laisse prévoir un certain nombre de fusions des vertèbres cervicales, et aussi la fusion de l'atlas et de l'occipital.

De plus on note ceci : la protubérance occipitale externe normalement correspond à la hauteur de la 1re cervicale, et est très au-dessus du niveau de l'angle du maxillaire qui correspond à la 3e cervicale.

Ici, les 2 saillies sont au même niveau.

Il y a donc une inflexion énorme de l'occcipital en bas, ce que Bertholotti appelle la cyphose basilaire, qui explique la brièveté du cou en arrière, l'implantation basse des cheveux.

Enfin, si l'on prend entre les doigts le rachis cervical et qu'on le suit de haut en bas, on voit qu'à la base du cou, il offre une largeur anormale; ceci laisse supposer un spina-bifida et une platyspondylie, des dernières vertèbres cervicales.

Les radiographies face et profil montrent, en effet, les anomalies suivantes:

1° Fusion de l'atlas et de l'occipital.

2° Fusion des corps de l'axis et la 3e cervicale.

3° Fusion des arcs postérieurs des 5e et 6e vertèbres.

4° Spina-bifida et élargissement transversal des 5e, 6e et 7e cervicales.

En plus, on note, surtout si l'on compare avec le profil d'un enfant normal, l'affaissement en bas de l'occipital. Le rachis cervical paraît comme embouti à l'intérieur du crâne.

Ceci explique qu'en dehors de la réduction numérique des vertèbres cervicales qui n'existe pas ici, il peut y avoir des brièvetés congénitales du cou dues surtout à cet affaissement de l'occipital vers le bas.

Ces anomalies ont été très bien décrites dans la thèse de A. Feil (Paris, 1919) et celle de mon élève G. Breton (Paris, 1921).

Mais je tenais à montrer que l'examen clinique pouvait déjà démontrer ces anomalies que la radiographie ne fait que confirmer et préciser.

L'acrodynie, maladie contagieuse ? Présentation de deux frères acrodyniques.

Par G. Blechmann, H. Montlaur et Mlle A. Leconte.

Les deux enfants que nous vous montrons sont atteints d'une acrodynie absolument typique, ce qui ne mériterait peut-être pas une présentation, s'il ne s'agissait pas de deux frères, donc *d'une acrodynie familiale*. Sans doute, cette observation est-elle la première authentique.

Les parents sont bien portants. La mère est actuellement enceinte pour la quatrième fois.

L'aîné des enfants, âgé de 4 ans, est bien portant.

Le second, *Gilbert T...*, est né le 16 juillet 1930, un peu avant terme, pesant 2.770 gr. Il a été nourri au sein 3 mois, puis à l'allaitement mixte. La première bouillie est donnée à 6 mois. Vers l'âge de 7 mois, l'alimentation est moins bien réglée ; on donne des panades et peu de jus de fruits.

A 5 mois, on signale une éruption bulleuse qui guérit avec la pommade jaune en 8 jours.

Enfin à 10 mois, c'est-à-dire il y a près de 22 mois, apparaissent les premiers signes de l'acrodynie (acrocyanose, transpiration abondante, desquamation typique, etc.), qui évolue sans fièvre, sans anorexie, sans anomalie mentale, sans troubles moteurs ou de la dentition.

Actuellement, Gilbert mange et boit bien : il est très vivant, très remuant, il marche normalement, il a seulement l'habitude de s'accroupir souvent, les genoux pliés.

Daniel T. est né le 1er juillet 1931, un peu avant terme, pe-

sant 2.600 gr. Il a été nourri au sein 2 mois et demi, puis à l'allaitement mixte. Il a présenté pendant les trois premiers mois, de la dermite du siège. On signale vers 5 mois de la bronchite ; à 6 mois, un prolapsus rectal et une alcalinité notable des urines.

On a constaté qu'à l'âge de 15 mois, c'est-à-dire il y a 5 mois, et sans que l'on puisse faire préciser la date du début, il était atteint, comme son frère, d'acrodynie : les troubles qu'il présente sont d'ailleurs absolument superposables.

Dans l'excellente monographie de M. Ch. Rocaz, voici les lignes consacrées par cet auteur à deux cas douteux de forme familiale :

« La contagion est niée par tous les auteurs. Il y a peut-être cependant quelques réserves à faire à ce sujet. Il existe une observation de Kuiper très troublante à ce point de vue. Il s'agit d'un enfant acrodynique de quatre ans, vu par M. Kuiper alors qu'il était déjà souffrant depuis sept semaines et dont, nous dit-il, la petite sœur était morte quelques semaines auparavant de la même maladie. D'autre part, tout récemment, M. Ledoux, de Besançon, a cité un cas analogue : il s'agissait d'un enfant malade depuis un mois au moment où il l'examina et où il diagnostiqua une acrodynie : or cet enfant était le cousin germain d'un autre malade chez lequel il put observer une acrodynie manifeste. Ces enfants s'étaient rencontrés, pendant quelques heures, le 2 juin 1929, alors que le second malade ne fut observé que le 30 novembre de la même année. Le premier malade n'était pas guéri au moment de cette rencontre; il était en pleine évolution acrodynique; mais, fait remarquer M. Ledoux, c'est seulement fin octobre, c'est-à-dire 5 mois après cette rencontre avec un acrodynique, que le second malade paraît avoir présenté les premiers symptômes de sa maladie. S'il y a contagion dans ce cas, il faut admettre que l'enfant est resté longtemps porteur du germe de la maladie avant que celle-ci n'éclate. »

En vérité, nous n'osons pas tirer de conclusions fermes des observations de M. Kuiper et de M. Ledoux.

En ce qui concerne les deux frères acrodyniques que nous présentons et dont l'observation pose d'une façon formelle le

problème de la contagion dans l'acrodynie, nous avons naturellement procédé à une petite enquête familiale pour essayer d'éclaircir la pathogénie de la maladie. Ses résultats ont été nuls, aussi bien en ce qui concerne l'alimentation que les conditions d'habitation, etc. D'ailleurs, le fait que le premier enfant âgé de 4 ans, c'est-à-dire très proche de ses deux frères est indemne, complique d'autant le problème étiologique, problème que nous essayons d'éclairer en recherchant l'origine infectieuse possible de la maladie à l'aide des intradermo-réactions (1).

Dilatation bronchique et stigmates d'hérédo-syphilis avec cuti-réaction négative.

Par MM. Armand-Delille et Gavois.

Le malade que nous présentons aujourd'hui à la Société est un garçon de 8 ans et demi, porteur d'une dilatation des bronches et présentant des signes manifestes de l'hérédo-syphilis.

Cet enfant est amené le 4 mars 1933 à la consultation de l'Hôpital Hérold, parce qu'il tousse et crache abondamment.

A l'examen, on entend des râles sibilants et sous-crépitants fins aux deux bases.

Admis dans le service, on peut constater que la cuti-réaction est négative, que l'expectoration, abondante, jaune-verdâtre, ne contient pas de bacilles de Koch.

La radiographie montre une exagération des images broncho-vasculaires, particulièrement à la base gauche où l'on voit des pinceaux plus foncés.

L'idée d'une dilatation des bronches s'impose donc. L'aspect des ongles « en verre de montre » et la déformation de la 3e phalange vient l'appuyer.

L'injection de lipiodol par voie sous-glottique montre la présence de dilatation de la bronche inférieure gauche et de ses ramifications, dilatations cylindriques en doigt de gant et en nid de pigeon.

Mais l'origine de cette dilatation peut être discutée : d'une part, dans les antécédents du malade, outre une gastro-entérite et une va-

(1) Voir G. Blechmann et H. Montlaur, *Acrodynie infantile et intradermo-réaction* (Société de Pédiatrie, Séance du 24 mai 1932).

ricelle, on retrouve, à l'âge de 8 mois, une rougeole suivie immédiatement de coqueluche.

D'autre part, si les parents sont bien portants, si la mère n'a jamais fait de fausse couche et a cinq autres enfants bien portants, un autre étant mort de broncho-pneumonie, on retrouve néanmoins chez notre malade, né à terme, des signes nets de syphilis héréditaire que met en valeur l'examen général.

On est frappé par le facies : le front est bombé, les pommettes peu développées, faisant ressortir l'exophtalmie. Il y a nettement dysostose cranio-faciale.

Les fentes palpébrales sont obliques en bas et en dehors. On trouve un léger strabisme externe.

Les dents sont striées et crénelées, avec atrophie cuspidienne, les incisives supérieures très espacées. De nombreuses dents sont cariées. La voûte palatine est ogivale.

Au thorax, on trouve des stigmates de rachitisme ancien : dépression médio-thoracique, évasement thoracique inférieur.

La rate est percutable sur trois travers de doigt.

Le développement psychique est très retardé.

Cependant, la réaction de Wassermann est négative. Nous n'avons pas encore le résultat de la réaction de Vernes.

Dans nos recherches antérieures, qui portent maintenant sur une statistique assez considérable, nous n'avons trouvé de la syphilis héréditaire (soit stigmates, soit antécédent spécifique et Wassermann) que dans un tiers des cas. Nous avons trouvé fréquemment, au contraire, une sclérose pulmonaire succédant à un processus splénopneumonique vraisemblablement tuberculeux, car dans nombre de ces cas le lavage gastrique a montré la présence de bacilles de Koch.

Chez l'enfant que nous présentons aujourd'hui, la tuberculose ne peut être mise en cause, parce que la cuti-réaction est négative et il n'y a eu aucune cause de contamination familiale.

La rougeole et la coqueluche ont-elles joué un rôle ? On est en droit, en tout cas, d'attribuer un rôle prédisposant à l'hérédo-syphilis.

Deux cas de méningite à staphylocoque.

Par M. L. Babonneix et Mlle Riom.

Observation I. — *D. Raymonde*, 11 ans et demi, est amenée à l'hôpital le 13 janvier 1932, dans un état de tuphos très marqué.

Antécédents héréditaires et personnels. — La mère est morte en 1930, d'une laryngite tuberculeuse. Le père et la sœur aînée toussent et crachent. L'enfant n'a jamais été malade.

Histoire de la maladie. — Le 10 janvier, en rentrant de l'école, elle se plaint de céphalée vive, de douleurs abdominales. Le lendemain, elle a deux épistaxis durant la journée, vomit tout ce qu'elle prend et accuse des douleurs violentes dans les jambes.

Le soir de son entrée, 13 janvier, son état est déjà très grave, la température atteint 40°, la langue est sèche, fuligineuse, les narines sanguinolentes, le foie gros, la rate percutable, les vomissements persistent ; on ne trouve pas de raideur de la nuque : à peine un léger signe de Kernig.

L'attention est plutôt attirée par l'existence d'une zone douloureuse à l'extrémité supérieure du fémur droit. On hésite à porter le diagnostic d'ostéomyélite, car les signes ne sont ni très nets, ni très localisés. On pratique une ponction lombaire et on obtient un liquide clair qui coule en jet.

Le résultat de l'examen est le suivant : 174 lymphocytes par mm^3, 0,50 d'albumine, dans le culot.

Quelques polynucléaires un peu altérés, pas de microbes, même à la culture.

Le lendemain, la symptomatologie s'est modifiée. On ne retrouve plus la douleur à la partie supérieure du fémur, mais l'enfant est raide, immobile, courbée en chien de fusil, raideur de la colonne vertébrale dorso-lombaire, car la nuque reste souple, le signe de Kernig est très net, bilatéral.

L'examen ne montre aucun signe neurologique, les réflexes sont un peu vifs, mais il n'y a pas de Babinski, pas de paralysie, pas de symptômes oculaires. On trouve des râles sous-crépitants disséminés sur toute la hauteur du poumon gauche, le cœur est normal et régulier, la gorge rouge. Vomissements et céphalée ont cédé à la ponction lombaire, l'enfant est prostrée, somnolente, mais garde néanmoins toute sa lucidité; elle accuse des douleurs vives tout le long de la colonne vertébrale, sans que l'examen puisse mettre en évidence un point douloureux précis. La température est à 40°, le pouls, rapide,

à 120, les urines rares. On fait une deuxième ponction lombaire : il s'écoule, goutte à goutte, un liquide très trouble ; on croit alors à une méningite cérébro-spinale, et on pratique aussitôt une injection intra-rachidienne de 20 cm³ de sérum antiméningococcique polyvalent.

Mais l'examen du liquide retiré montre, avec des polynucléaires très altérés et 0,80 d'albumine, des staphylocoques à l'examen direct et à la culture.

Le 14 janvier, on n'obtient plus, à la ponction lombaire, que quelques gouttes d'un pus très épais, rougeâtre, où le staphylocoque existe en abondance.

On porte le diagnostic de méningite à staphylocoque, bien que cette variété de méningite aiguë soit rare.

La température reste en plateau à 40°, l'état général s'aggrave, on fait une hémoculture, en 48 heures, pousse du staphylocoque, on retrouve également ce germe dans les urines prélevées aseptiquement.

Devant cet état septicémique, dont on ne parvient pas à déceler l'origine, on institue un traitement à la gonacrine, sans résultat.

La ponction lombaire devenant très difficile, le 19 janvier, on pratique une ponction sous-occipitale et l'on obtient un liquide clair que l'examen montre normal. On essaie alors de localiser la hauteur à laquelle remonte le liquide purulent ; entre 8ᵉ et 9ᵉ dorsale, il s'écoule un liquide clair contenant 60 lympho et 0,45 d'albumine, entre 9ᵉ et 10ᵉ dorsale, un pus épais jaune-rougeâtre, comme dans la ponction basse.

On recherche un foyer osseux vertébral, mais la radiographie face et profil, même centrée sur les 9ᵉ et 10ᵉ dorsales, ne montre aucune lésion osseuse. Néanmoins, comme il se forme dans la région lombaire un gonflement avec douleur et rougeur, on intervient. A l'ouverture, on ne trouve qu'un abcès sous-cutané (tissus ensemencés par les nombreuses ponctions), mais pas de foyer d'ostéomyélite.

On tente un traitement au vaccin antistaphylococcique sans aucun résultat, la température descend à 38° et l'enfant meurt le 27 janvier.

Il nous a été impossible de procéder à la vérification anatomique.

Observation II. — *D... Danielle*, 2 ans, entrée dans le service le 26 janvier 1933.

Antécédents héréditaires et personnels. — Père éthylique. Mère en bonne santé. Ils ont trois autres enfants bien portants.

Celle-ci est née à terme dans de bonnes conditions, son poids de naissance était de 3 kg. 200.

Nourrie au lait de vache, elle a eu sa première dent à 6 mois, a marché à 1 an, parlé à 15 mois et a été vaccinée contre la variole à 4 mois.

Elle n'avait jamais été malade jusqu'au 6 janvier 1933, où, à la suite d'une légère poussée fébrile, se déclare une varicelle d'apparence bénigne. Mais, vers le 15e jour de la maladie, alors que l'éruption s'est en grande partie effacée, la température s'élève brusquement à 39°, l'enfant se plaint, crie, s'agite, a des vomissements continus sans efforts.

Un médecin consulté soulève l'hypothèse d'une otite. Une paracentèse bilatérale est pratiquée sans résultat, il n'y a pas d'écoulement de pus, la fièvre ne cède pas.

Le 26 janvier, la petite malade est amenée dans le service, trois semaines après le début de sa varicelle.

État actuel. — C'est une enfant pâle, au regard anxieux et brillant, elle ne vomit plus depuis 3 jours ; hostile à l'examen, elle crie dès qu'on la touche.

On songe à une réaction méningée, mais on ne trouve pas de raideur de la nuque, à peine décèle-t-on un léger signe de Kernig, le symptôme neurologique le plus net est un signe de Babinski à gauche.

Il n'y a pas de contracture, pas de paralysie ; à signaler un strabisme convergent de l'œil droit antérieur à la maladie, dit la mère.

L'examen général montre un météorisme abdominal en rapport avec une constipation habituelle, un foie un peu gros, une rate non accessible à la percussion. Toutes ces recherches sont rendues difficiles par l'existence d'une hyperesthésie cutanée vive et généralisée.

A noter encore quelques stigmates de rachitisme.

La respiration est normale, le pouls, rapide et régulier, bat à 140, la température atteint 39°,8.

Nous pratiquons une ponction lombaire basse (4e-5e lombaire) : elle donne issue, d'abord à quelques gouttes d'un liquide clair, citrin, puis à un pus épais qui coule très difficilement.

Une deuxième ponction, entre 2e et 3e lombaire, retire aisément un pus vert, bien lié, épais, qui s'écoule rapidement et où la culture et l'examen direct montrent des staphylocoques.

Étant donné la rareté des méningites à staphylocoques, nous soupçonnons une lésion d'ostéite vertébrale, mais ni l'exploration méthodique du rachis, ni l'étude des images radiographiques (face et profil), ne permettent de vérifier cette hypothèse.

Nous instituons un traitement au vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur, sans aucun résultat. La température évolue entre 39° et 40°, l'enfant est abattue, somnolente, très pâle, raideur de la nuque et signe de Kernig deviennent nets, une collection se forme dans le tissu cellulaire sous-cutané au lieu de la première ponction lombaire; l'on évacue par une petite incision.

Huit jours après son entrée dans le service, la température s'abaisse et l'enfant meurt dans le coma le 3 février.

Vérification. — Tous les organes : foie, poumons, rate, reins sont normaux.

Il n'y a pas de pus dans la cavité cranienne, les méninges n'offrent aucun signe d'inflammation.

Pour aborder la moelle, on ouvre d'abord un gros abcès sous-cutané dans la région sacro-lombaire, puis on voit sourdre du pus sous les masses musculaires, à la hauteur de D^{12} 4.

L'ouverture du canal rachidien montre que le pus remonte jusqu'à la 8e dorsale environ.

On prélève un fragment de la colonne dorso-lombaire de D^{11} à L^4 ; après préparation, un petit foyer d'ostéomyélite devient très visible, siégeant au bord inférieur de la lame vertébrale de D^{12}, bord supérieur de la lame de 4, avec lésion des apophyses articulaires correspondantes.

Association possible de maladie de Little et de myopathie.

Par MM. L. Babonneix et C. Roederer.

(*Présentation de malade.*)

Observation. — L... *Maryse*, 3 ans et demi, vue le 15 février 1932.

A. H. et A. P. — Les parents, bien portants, non consanguins, ont deux autres enfants, qui jouissent d'une parfaite santé. La maman n'a pas fait de fausse couche. Pour la petite Maryse, l'accouchement a eu lieu à terme, il a été naturel, sans application de forceps, mais un peu prolongé et compliqué de cyanose légère. L'enfant n'a pas crié tout de suite. Il n'y a jamais eu de convulsions. Les premières dents, les premières paroles n'ont présenté aucune particularité. Les premiers pas ont été tardifs : 16 mois et peu assurés, les chutes se produisant à tout instant.

Les parents, qui sont coloniaux, signalent encore, dans les antécédents, du paludisme et de la dysenterie.

H. de la M. — Les troubles précédents de la marche et le dandinement ont amené les parents à penser qu'il s'agissait de luxation congénitale de la hanche, mais l'examen clinique et radiologique a permis d'éliminer cette hypothèse.

E. A. — Ce qui domine actuellement chez cette fillette, ce sont :

1° Des *symptômes pyramidaux :* raideur des membres inférieurs, contracture des adducteurs, attitudes rappelant celle du « Little », exagé-

ration des réflexes tendineux, trépidation spinale vraie bilatérale, avec signe de Babinski également bilatéral ;

2° Des *phénomènes d'apparence myopathique :* démarche de canard, ensellure lombaire, avec lordose, hypertrophie légère des mollets, difficulté à se relever, réaction myotonique (L. Delherm).

L'examen électrique a été pratiqué sur les principaux muscles du tronc, du membre supérieur, du membre inférieur, et plus particulièrement sur le deltoïde, le grand pectoral, le trapèze, la masse sacro-lombaire, le biceps, le triceps, les extenseurs, les fléchisseurs des doigts, les muscles de la fesse, de la face postérieure et antérieure de la cuisse, les groupes postérieurs et antérieurs de la jambe.

La contracture myotonique a paru se manifester sur le quadriceps gauche. On ne l'a pas observée ailleurs.

Notons que ces phénomènes myopathiques paraissent en voie de rétrocession.

L'intelligence est normale, le caractère un peu craintif.

Aucun signe d'hérédo-syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann a d'ailleurs été négative pour le sang.

L'association de myopathie et d'encéphalopathie infantile est assez rare (L. Babonneix et J. Lhermite, Margaret), pour qu'on se demande si le diagnostic est bien exact. On pourrait, en effet, lui objecter :

1° Qu'il y a amélioration des phénomènes myopathiques, ce qui n'est pas la règle ;

2° Que M. Delherm a fait des réserves sur les résultats obtenus sur un seul muscle, chez une fillette nerveuse et qu'on ne peut examiner à son gré ; réserves d'autant plus justifiées que la réaction myotonique n'a pas été retrouvée par M. Humbert, assistant de M. Bourguignon ;

3° Que l'hypertrophie des mollets est très modérée.

Attendons donc, avant de nous prononcer d'une manière formelle, l'évolution : à de nouveaux examens électriques de dire si notre hypothèse est fondée ou si nous avons été victimes d'une illusion.

Lavement opaque dans l'invagination. Cinq nouveaux cas. Le syndrome clinique de l'invagination iléo-iléale.

Par M. Marcel Fèvre.

Depuis notre communication de janvier 1932, nous avons traité cinq cas d'invagination intestinale du nourrisson en utilisant le traitement baryté. Nous avons dû opérer dans quatre de ces cas, mais nous avons pu nous abstenir d'intervention une fois. Nous avons, en effet, constaté *le remplissage massif de l'intestin grêle par la baryte succédant à la vision d'une image d'invagination sur le cadre colique.*

Voici d'abord ces cinq observations résumées.

Observation I. — *S... R.*, 5 mois. Syndrome typique d'invagination avec boudin perceptible. L'examen radioscopique montre avant tout lavement opaque une sorte de cupule gazeuse claire vers l'angle splénique. Le lavement opaque remplit d'un seul coup le côlon descendant jusqu'à l'angle splénique et un peu au delà. On constate un arrêt et une image en cupule sur le segment gauche du côlon transverse.

Nouvel arrêt à l'angle colique droit avec image ovalaire d'invagination à ce niveau. Le côlon ascendant se remplit lentement ainsi que le cæcum. Mais il persiste une image lacunaire du bord interne du cæcum, image en encoche arrondie, qui fait porter le diagnostic d'invagination iléo-colique persistante.

Après avoir réchauffé l'enfant, nous intervenons par incision iliaque droite : il persiste, en effet, un bloc de grêle invaginé et qu'on désinvagine en deux temps, réduisant successivement une courte invagination iléo-colique de 2 cm. de long et une invagination iléo-iléale de 12 cm. Fermeture de la paroi en trois plans. Guérison.

Obs. II. — *R... C.*, 9 mois. Syndrome typique d'invagination dont le début remonte à une douzaine d'heures. Le boudin est senti aux examens sous le grand droit gauche, puis transversal sus-pubien. On sent la tête du boudin au toucher rectal. On donne un lavement baryté avec la canule de Pouliquen, sous pression de 80 cm., durant vingt-cinq minutes. L'aspect est curieux. Après plusieurs arrêts on arrive à injecter une double boucle de côlon sigmoïde, et la partie

basse du côlon descendant. Il est impossible d'obtenir plus et devant la fatigue de l'enfant nous arrêtons les tentatives. Nous laissons reposer et réchauffer l'enfant durant une demi-heure, puis intervenons par voie médiane sus-ombilicale. Désinvagination d'une invagination dont la tête siège sur le côlon transverse. Il s'agit d'une invagination complexe à sept cylindres (iléo-colique, avec cæco-colique). La désinvagination iléo-colique est particulièrement difficile et n'est obtenue qu'après éclatement partiel de la séreuse du cæcum. Fermeture en trois plans. Guérison.

Obs. III. — *T... J. J.* un an, entre pour syndrome typique d'invagination ayant débuté huit heures avant. Le boudin est perçu dans la région sous-hépatique. Lavement baryté sous une pression de 60 à 80 cm. suivant les moments. On constate une image en cupule sur le côlon transverse et une image en cocarde à l'angle colique droit. Le cæcum se laisse injecter mais présente encore une encoche angulaire interne et des taches lacunaires. On augmente la pression. Le petit ballon de la canule éclate. L'invagination se reproduit immédiatement, le boudin est à nouveau perceptible dans la région sous-hépatique et une image en trident se dessine sur le segment droit du côlon transverse. Nous portons le diagnostic d'invagination presque désinvaginée, mais qui se reproduit vraisemblablement par persistance d'une courte iléo-colique.

En palpant juste avant l'anesthésie nous sentons encore parfaitement le boudin qui remonte jusque sous le foie et nous décidons une incision sus-ombilicale. Mais en palpant à nouveau sous anesthésie, nous ne percevons plus rien ; le boudin a disparu. Nous pratiquons donc seulement une courte incision droite de vérification qui montre le cæcum et la fin du grêle de teinte encore asphyxique, de gros ganglions iléo-cæcaux, de l'œdème. La fin du grêle est rouge et œdémateuse sur 4 cm. de longueur. Il s'agissait vraisemblablement d'une invagination iléo-colique, avec cæco-colique surajoutée. La désinvagination, amorcée par le lavement, s'est achevée sous anesthésie. Guérison.

Obs. IV. — *Q... L.*, 7 mois et demi, entre le 27 août 1932, pour un syndrome d'invagination un peu atypique.

Les douleurs ont été intermittentes, parokystiques, mais *peu violentes*. Les émissions sanglantes sont apparues 24 heures après ses douleurs et persistent depuis ce moment (l'enfant est au troisième jour des accidents). Mais il s'agit de selles brunâtres, contenant *du sang mélangé aux matières et beaucoup de mucosités*. L'enfant a refusé le sein durant 48 heures, mais *a pu garder deux biberons* assez récemment. On sent une petite masse verticale, sous-hépatique droite. Il

s'agit vraisemblablement d'un boudin. L'état général est excellent, le ventre n'est pas ballonné. Nous portons le diagnostic d'invagination cæco-colique peu serrée, peut-être partiellement désinvaginée.

Un lavement baryté est administré sous une pression de 80 cm. Le cadre colique s'injecte jusqu'au côlon ascendant, et la baryte dessine à ce niveau une image en cupule. Le cæcum s'injecte assez mal d'abord, puis se distend et brusquement toute la terminaison du grêle s'injecte de façon massive. Nous portons donc le diagnostic d'invagination cæco-colique totalement désinvaginée. Pas d'intervention. Montée de température à 38°. Le sang ne réapparaît pas dans les selles et l'enfant part du service deux jours plus tard.

Obs. V. — *C... M...*, 5 mois, entre le 10 janvier 1933, salle Lannelongue. Depuis trois jours pleins (4e jour), l'enfant présente une intolérance gastrique absolue, avec refus de téter et vomissements. Par moments, elle gémit sans présenter de crise douloureuse franche. Pas d'émissions sanglantes spontanées, jusqu'au moment où le médecin, pratiquant au 3e jour un toucher rectal, ramène sur son doigt de la sérosité sanglante. A l'examen, le bébé nous paraît fatigué, mais présentant encore une certaine résistance, gardant même un peu de rose sur les joues, malgré son aspect gris et atone. Le palper abdominal est douloureux, peut-être plus vers l'angle splénique. Le ventre se défend sans présenter de contracture vraie. On ne perçoit pas de boudin. La distension abdominale, déjà importante, gêne l'examen, les *anses grêles se dessinant sous la paroi*, sans qu'on puisse voir de péristaltisme net. Nous portons le diagnostic d'invagination iléo-iléale en nous basant sur les raisons suivantes : dilatation du grêle, forme plus occlusive que douloureuse, moment tardif des émissions sanglantes sous l'aspect de sérosité sanglante.

Malgré ce diagnostic, un lavement opaque paraît utile pour vérifier son exactitude, car pour une invagination iléo-iléale, l'incision droite est préférable à l'incision sus-ombilicale.

Au lavement baryté, on voit un long arrêt à l'angle splénique. Puis le côlon s'injecte jusqu'au cæcum, assez mal visible d'ailleurs, car la baryte surmonte une tache claire qui pourrait être le fond cæcal. En tout cas, il n'existe aucune image d'invagination sur le cadre colique. Le grêle ne s'injecte pas.

Nous décidons l'intervention par voie droite : le cæcum et l'appendice ne sont pas œdémateux, mais nous trouvons un boudin d'invagination iléo-iléale, long de 8 centimètres environ, violacé, bloqué sur la valvule de Bauhin. Le début de la désinvagination est assez facile, mais elle ne tarde pas à devenir émouvante, car il existe sur l'intestin de fausses membranes grisâtres, des adhérences lâches entre les cy-

lindres invaginant et invaginé ; le grêle est filiforme, cartonné et présente finalement des plaques violettes et rouges, noirâtres ; la séreuse est altérée. Sous sérum chaud, l'aspect de l'intestin devient plus rassurant. On peut y faire filtrer les gaz. On le rentre. Fermeture de la paroi en trois plans.

On pratique sur la table opératoire même une première injection de 5 cm^3 de solution chlorurée hypertonique à 10 p. 100, par le sinus longitudinal supérieur. Cette injection est répétée le lendemain. Les selles réapparaissent le deuxième jour après l'intervention et l'enfant guérit.

Cette nouvelle série de 5 cas porte à 31 le nombre des invaginations du nourrisson que nous avons personnellement traités, avec utilisation du lavement opaque dans 12 cas (7 cas publiés antérieurement). Ces 12 cas se répartissent ainsi : 2 désinvaginations complètes, 1 rupture intestinale, 9 lavements opaques suivis d'intervention. L'intervention ne permit de constater qu'une seule désinvagination, et celle-ci s'était achevée sous anesthésie (obs. III). Sur ces 9 cas, le recul du boudin avait été suffisant 7 fois pour permettre une courte incision iliaque droite, avantageuse par sa couverture musculaire, mais dans deux cas nous avions dû utiliser l'incision médiane sus-ombilicale. Nos 5 cas récents constituent 5 succès. La série totale de nos 12 lavements opaques thérapeutiques, suivis ou non d'intervention, nous donne 75 p. 100 de guérisons, chiffre encore inférieur à celui de notre série chirurgicale (84,2 p. 100 de guérisons), mais nous avons déjà dit que pour établir des statistiques comparables, il faudrait tenir compte du moment de l'intervention et de la variété de l'invagination.

Au point de vue des images radiologiques, nous pouvons remarquer dans deux de nos cas les signes de persistance d'une invagination iléo-colique sous forme d'une encoche lacunaire claire, en cupule dans l'observation I, en encoche angulaire dans l'observation III.

Un cliché obtenu dans le service de M. Duhem (Obs. III) nous paraît intéressant, car il figure vraisemblablement l'image d'une invagination complexe. En effet, les images en cupule, les images circonférentielles sont doubles sur les clichés. Or, ceci

ne peut tenir à un mouvement brusque de l'enfant, car les radiographies sont parfaitement nettes. Il ne s'agit pas non plus de deux images successives d'une désinvagination en cours, car le temps de pose était très court.

Nous pensons avoir diminué les inconvénients du lavement thérapeutique en améliorant sa technique. Nous utilisons maintenant l'excellente canule de Pouliquen, avec petit ballon de caoutchouc qu'on gonfle à l'intérieur du rectum. Nous diluons au maximum la bouillie barytée et, de cette façon, nous n'avons plus de difficultés notables dans l'évacuation de la baryte. En donnant le lavement opaque assez chaud, nous diminuons le refroidissement de l'enfant et le contre-coup hyperthermique qu'il entraîne.

Mais nous voudrions surtout attirer l'attention sur les tableaux cliniques si opposés des observations IV et V. Elles correspondent l'une à une invagination sur le cadre colique, l'autre à une forme iléo-iléale. Or, nous avions posé leur diagnostic de variété avant l'intervention.

Dans le premier de ces cas, en effet, nous voyons au 3e jour un enfant en bon état général, tolérant une légère alimentation, avec une occlusion incomplète, puisqu'il présentait des selles sanglantes, mais avec des matières. Cette invagination, si peu occlusive, si peu toxique, ne pouvait être qu'une invagination peu serrée du cadre colique, justiciable du lavement thérapeutique, qui a obtenu dans ce cas un succès complet.

Le bébé de l'observation V s'est présenté avec un aspect tout opposé. Depuis trois jours, il présentait une intolérance gastrique absolue, refusant de téter, vomissant tout ce qu'il prenait. Depuis trois jours, il n'avait eu aucune selle. Il gémissait par moments, sans présenter les grandes crises douloureuses si typiques. Ce n'est qu'au 3e jour que le toucher rectal ramena de la sérosité sanglante. L'abdomen, par contre, était considérablement ballonné. Ce sont là les signes sous lesquels il faut savoir reconnaître l'invagination iléo-iléale, occlusive, insidieuse, à émission sanglante tardive.

Cette invagination iléo-iléale, la plus terrible de toutes les va-

riétés d'invagination, présente en effet ses caractères propres et son aspect atypique la rend de diagnostic difficile. En effet, les crises douloureuses n'ont pas la netteté atroce qu'elles présentent dans les autres variétés d'invagination, car l'iléo-iléale, vite serrée, reste courte, progresse peu. L'émission sanglante est en règle tardive, alors que les iléo-coliques et nombre d'iléo-cæcales saignent tôt. Il est d'ailleurs probable que les invaginations iléo-iléales, très serrées, saignent vite, mais tout se passe comme si le sang stagnait dans la terminaison iléale, en deçà de la valvule de Bauhin. L'extériorisation en devient tardive. Cette émission sanglante est souvent fétide et séreuse, comme le voulaient les classiques. Les glaires, le mucus sont en effet productions du gros intestin. Quant à la fétidité, elle tient trop souvent à l'intensité des lésions pariétales particulièrement rapides dans les invaginations iléo-iléales. Le boudin est rarement perceptible, mais un petit boudin iliaque droit constaté dans une invagination déjà ancienne a de grandes chances de correspondre à une invagination de la fin du grêle. Par contre, le syndrome occlusif n'est jamais plus net que dans ces invaginations iléo-iléales : l'intolérance gastrique est absolue, les émissions anales ne contiennent pas de matières, le ventre se ballonne, les anses se dessinent sous la paroi. Ces formes occlusives sont en même temps toxiques, car ces invaginations serrées entraînent un sphacèle rapide. Il est malheureux que le lavement opaque ne puisse pas permettre le diagnostic de ces invaginations. Ce serait, au contraire, désastreux que de décréter l'absence d'invagination parce qu'on a vu se remplir tout le cadre colique. Nous répéterons encore qu'un simple arrêt sur le cadre colique ne veut pas dire invagination intestinale, puisque, dans notre cas, la colonne barytée avait présenté un long arrêt à l'angle splénique, alors que l'invagination était iléo-iléale.

A moins d'images typiques et indiscutables, les données du lavement opaque doivent s'allier aux signes cliniques pour avoir quelque valeur.

Dans les invaginations iléo-iléales, occlusives par excellence, l'utilisation de solutions salées hypertoniques est formellement

indiquées. Nous pensons que ces injections ont été pour beaucoup dans la guérison de notre petit opéré d'invagination iléo-iléale, chez lequel l'intervention avait été extrêmement tardive.

Crise asthmatiforme provoquée par une irritation mécanique amygdalienne (fragment de balle d'avoine).

Par MM. P. Armand-Delille et H. Gavois.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans notre service de l'Hôpital Herold, une enfant amenée pour crise asthmatiforme grave, dont la cause s'est révélée être une glumelle d'avoine implantée dans l'amygdale.

Le 27 juin 1932, est admis d'urgence dans le service, *R. Marie-Louise*, 2 ans et demi, où elle est amenée avec le diagnostic de pneumonie.

Brusquement, la veille au soir, étaient apparus des accès de toux, avec dyspnée rapidement intense, respiration sifflante, et, vers le milieu de la nuit, tirage. Température 39°.

A l'examen, on note une dyspnée vive avec tirage sus et sous-sternal, léger battement des ailes du nez, cyanose légère de la face et des extrémités ; à l'auscultation bruit de tempête.

Mais l'état général est bon, pas de pâleur, d'abattement, mais de l'agitation. Le pouls est bien frappé à 130, la température à peine à 39°. Enfin, la polypnée n'est pas considérable. Aussi le diagnostic d'asthme est-il posé et le traitement établi (évatmine).

2 heures après, l'amélioration est considérable ; une deuxième injection assure une nuit calme.

Le lendemain, la température est à 38°,6, le facies rosé. Il y a encore polypnée légère, mais sans tirage, avec quelques râles sibilants aux bases.

L'examen du sang ne montre aucun éosinophile.

Neutrophiles.	37
Mononucléaires.	44
Lymphocytes	6
Formes de transition.	12

Le 3e jour, la température est à 39°, le pouls à 120, le facies rosé et calme, la dyspnée à 40 sans tirage. La radiographie est normale; la cuti-réaction négative

L'oto-rhino-laryngologiste reconnaît alors, outre l'état hypertrophique et anfractueux des amygdales, la présence dans l'amygdale droite, d'une épine végétale verte, longue de près de 1 centimètre et enfoncée de 3 mm., dont il pratique immédiatement l'extirpation. Ce débris végétal s'est révélé un fragment de balle d'avoine. Aussitôt après l'intervention, l'atténuation du symptôme se produit rapidement, la dyspnée disparaît, la température commence à descendre, oscillant encore cinq jours entre 37° et 38° et ne redevenant complètement normale qu'au 10e jour de la maladie.

En somme, il s'agit d'une forte crise dyspnéique ayant les caractères d'asthme, qui paraît avoir été provoquée par la présence dans une amygdale d'un débris végétal qui y était enfoncé, cette irritation locale ayant déterminé, d'une part, des symptômes réflexes graves et, d'autre part, une congestion locale compliquée d'infection rhino-pharyngée passagère; il est difficile de savoir si l'hypersécrétion bronchique a été purement réflexe ou si elle est due également à la propagation de l'infection à la muqueuse bronchique.

Pseudo-bruit de frottement pleurétique dans l'empyème. Bruit fibrino-pleurétique.

Par le docteur-professeur Martinez Vargas (de Barcelone).

Je nomme ainsi un bruit que j'ai perçu bien des fois en auscultant des enfants atteints d'épanchement pleurétique purulent, donnant à l'ouïe la même impression que donne le bruit de frottement dans les inflammations aiguës de la plèvre. On sait que cette séreuse tapisse le poumon et la paroi thoracique pour faciliter le glissement, et, avec celui-ci, l'expansion et la réduction pulmonaires dans l'inspiration et l'expiration. A l'état normal, ce glissement est silencieux ; mais, dès que la moindre inflammation prive la plèvre de son poli, le glissement s'accompagne dans ses frictions d'un bruit semblable à celui produit par le

frottement d'un morceau de cuir neuf, qui est isochrone des mouvements respiratoires. Mais pour que ce bruit se produise, il est indispensable que le contact des deux feuillets de la plèvre existe, sans quoi, il ne peut y avoir ni friction, ni bruit.

La présence d'un gaz ou d'un liquide dans la cavité pleurale sépare un feuillet de l'autre et empêche tout frottement. Malgré cela, il y a des cas où, bien qu'il existe une abondante quantité de liquide dans la cavité pleurale, évaluée à plus d'un litre et, par conséquent, les deux feuillets pleuraux bien séparés, on entend, à l'auscultation, sur la zone de l'épanchement, un bruit de frottement de pleurésie commençante.

La première fois que j'observais ce fait, il y a bien des années, je doutais de sa possibilité, d'autant plus que la matité de l'hémithorax et la ponction exploratrice m'avaient confirmé l'existence du pus. Je fis confirmer ce fait, en apparence paradoxal, par les médecins et les élèves suivant ma clinique. Un bruit de frottement qui indique contact et friction, et un épanchement purulent séparant les deux feuillets pleuraux empêchant tout contact et frottement, est un fait qui n'a pas d'explication. Aussitôt l'opération, la thoracotomie nous révéla la cause de cet étrange symptôme. Mêlés au pus, sortirent de nombreux grumeaux de fibrine, formant des blocs, de 3 à 4 cmc., lesquels, en se frottant entre eux et avec le pus, surtout dans les mouvements d'agitation de l'enfant, pouvaient produire le bruit de frottement, semblable à celui que produit le frottement des feuillets pleuraux inflammés.

Postérieurement à ce fait, j'ai constaté bien des fois ce symptôme, coïncidant toujours avec un épanchement pleural ; en entendant ce bruit, j'ai pu annoncer la sortie des grumeaux fibrineux en suffisante cohésion pour ne pas couler facilement et sortir en bloc à travers la blessure opératoire ; et, dans tous les cas, ma prédiction s'est accomplie. Et nous ne l'avons pas oubliée, parce que lesdits blocs obstruent souvent l'ouverture thoracique que nous avons été obligés de dilater au moyen des pinces, tout en tirant les blocs pour arriver à l'évacuation totale du pus.

L'année dernière, en juin et août 1930, pendant que j'opérais deux enfants atteints d'empyème, j'annonçai l'existence de ces masses fibrineuses, et je fis la résection partielle de deux côtés; dans chacun des deux cas, apparut une grande masse, mais plus volumineuse que toutes celles que j'avais vues auparavant. On peut voir, dans la photogravure que je présente, un de ces agglomérés, sorti avec le pus, chez une fillette de 5 ans. Il apparut en forme de gâteau spongieux et très cohérent. Ses dimensions étaient de



13 cm. de long, 9 de large, et de 1 cm. 1/2 d'épaisseur. Sa cohésion était telle, qu'il supporta la sortie, sans se déchirer, par l'ouverture de la thoracotomie, avec résection des deux morceaux de côtes, ouverture que nous dilatâmes avec des pinces pour faciliter sa sortie. Veuillez observer qu'en plus de cette sorte de gâteau, sont sortis beaucoup d'autres agglomérés fibrineux de 2 et 2 cmc. 1/2, qui se sont formés dans la cavité pleurale.

L'analyse histologique montra que la structure de cette masse était constituée par de gros écheveaux de fibrine avec beaucoup de leucocytes polynucléaires, quelques-uns en décomposition, plusieurs cellules épithéliales altérées et un nombre considérable de pneumocoques. Il n'y avait pas d'autres germes.

Cette forme de gâteau est rare ; je ne l'ai trouvée que deux fois sur 1.050 d'empyèmes opérés. Malgré cela, les masses fibrineuses, de grandeur moindre, en agglomérés ou en forme de gerbes, sont assez fréquentes et, dans tous les cas, se produit ce même bruit.

Comme, parmi les symptômes décrits par les auteurs, ne figure pas, que je sache, le bruit que j'indique, nous devons le considérer comme symptôme nouveau d'empyème, nécessaire à incorporer à cette partie de pathologie, car en plus de sa valeur extrinsèque, il a une autre valeur, celle d'inspirer au chirurgien la nécessité d'extirper partiellement deux côtes au lieu d'une, afin de donner une plus ample sortie au pus et aux masses fibrineuses, ainsi qu'à retarder l'occlusion de la blessure opératoire pour que le poumon ait le temps suffisant pour recouvrer son expansion et pour que la cavité de l'hémithorax se remplisse sans laisser de fistule.

Quoique dans le traité de Rillit et Barthez il est parlé de fausses membranes dans le liquide purulent, et que d'autres auteurs déclarent que parfois de gros grumeaux bouchent l'œil de l'aiguille, ce qui rend nécessaire l'emploi du trocart fin pour faire la ponction exploratrice, je n'ai vu mentionné nulle part la présence de ces blocs de fibrine, et encore moins un gâteau d'aussi grande dimension, comme celui reproduit ici.

Ces masses fibrineuses, de grandes ou de petites dimensions, par leur structure spongieuse, permettent que le pus circule par ces cavités et donnent naissance au bruit de frottement que je signale. Ceci ne peut pas être confondu avec le bruit de souffle pleurétique, ni avec le souffle tubaire, ni avec les bruits pseudocavitaires, ni avec les souffles d'inspiration à sons bronchiques, dont parlent les auteurs en décrivant les symptômes de l'empyème. C'est uu bruit spécial comparable au bruit de frottement produit par la friction pleurale.

Pour le différencier de ce dernier, je le nomme *bruit fibrinopleural*. Avec le titre « fausses pleurites de la base gauche, pseudo-frottements pleurétiques d'origine cardio-pulmonaire », le docteur J. Barbier dit qu'il existe, à la base gauche et en ar-

rière, des bruits en secousses qui se superposent aux murmures vésiculaires de l'inspiration et de l'expiration ressemblant à des frottements pleurétiques. Ces bruits rythmiques sont propres au cœur, comme on peut le prouver en comprimant la radiale pendant l'auscultation. La confusion de ces bruits avec les frottements pleurétiques est fréquente ; mais il est facile d'éviter l'erreur si on y pense, si, en auscultant le cœur, on prend en même temps le pouls à la radiale. Ils ne doivent pas être confondus avec les râles crépitants sub-pleurétiques de Bouillaud, ni avec les frôlements-râles de Damoiseau, qui, comme siège, sont plutôt vésiculaires que pleurétiques ? Ils dépndent de la substance corticale du poumon et n'ont rien de commun avec le bruit de frottement fibrino-pleurétique. Chez l'enfant, le souffle pleurétique manque souvent ; d'après Apert, au-dessous de 5 ans, l'absence de ce souffle est la règle.

Parmi les symptômes de l'épanchement pleurétique, matité, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone, abolition de vibrations buccales, la résistance à la percussion, l'œdème de la paroi et la turgescence des veines, le signe du sou de Pitres, des apophyses épineuses de Félix Ramon, la voussure supra-mamelonnaire, la déviation du cœur dans les épanchements à gauche et du foie dans ceux de droite, la radiologie, la ponction exploratrice, ce bruit de frottement fibrino-pleurétique est un apport de plus, que je fais à l'étude de cette maladie.

En 1895 (1), j'ai décrit comme nouveau symptôme, la voussure supra-mamelonnaire, je rectifiais la doctrine en vogue que tous les exsudats purulents de la plèvre étaient de nature tuberculeuse, j'énumérais les dangers de l'irrigation pleurale en proposant à sa place l'appareil valvulaire, je fis ressortir la dislocation cardiaque, que je considère comme très important symptôme chez les enfants, et un fait différentiel avec la splénopneumonie de Grancher, avec laquelle elle se confond, par l'extension de sa zone de matité. Ensuite, en ce qui se rapporte à la thérapeutique, j'ai

(1) *Congrès de Gynéc., d'Obstétr. et de Pédiatrie.* Bordeaux, 1895. *Mém. et disc.*, Paris, 1896, p. 886.

soutenu que la thoracotomie est préférable avec la résection costale au drainage et à tout autre procédé opératoire.

Conclusions. — 1° En plus des bruits décrits par les auteurs dans l'empyème sous le nom de souffle pleurétique, souffle tubaire, bruits pseudo-cavitaires à ton bronchique, il y a lieu d'admettre un *bruit de frottement fibrino-pleurétique ;*

2° Dans de nombreux cas d'empyème, surtout dans l'empyème produit par le pneumocoque, se forment souvent des agglomérations de fibrine, de dimensions variables, quelquefois en forme de gâteau de 13 sur 9, lesquels par effet de leur structure spongieuse permettent la circulation du pus entre leurs méandres, produisant un bruit de frottement ressemblant au classique bruit pleurétique ;

3° Le nom de bruit fibrino-pleurétique semble lui convenir ;

4° Dès que l'existence de ce bruit sera constatée, le chirurgien admettra la nécessité de la prompte ouverture de la cavité pleurale, afin de donner une large sortie au pus, ainsi qu'aux masses de fibrine ;

5° Une fois que le bruit de frottement fibrino-pleurétique sera bien défini, le chirurgien fera la résection partielle de deux côtes, et non d'une seule, afin de faciliter l'issue de ces gâteaux fibrineux.

PRÉSENTATION D'OUVRAGES

M. Hallé présente à la Société de Pédiatrie le 10ᵉ volume des conférences cliniques du Professeur Nobécourt, paru récemment chez Masson. Cet ouvrage édité avec grand soin continue une glorieuse série et montre que l'activité du Président de la Société de Pédiatrie continue pour le plus grand bien de la Science française et l'instruction des étudiants. Le présent volume contient surtout les derniers travaux du Professeur Nobécourt sur les maladies infectieuses et spécialement sur les méningites.

TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE PÉDIATRIE

Président : Professeur G. F. Still.

Trésorier : Docteur Hugh Thursfield.

Secrétaire : Docteur Léonard Findlay.

Le troisième Congrès international de Pédiatrie se tiendra à Londres les 20, 21 et 22 juillet 1933, dans le centre de Londres (le lieu exact sera indiqué plus tard).

Membres du Congrès. — Les membres d'une Société de médecine reconnue peuvent être Membres du Congrès à condition d'être nommés par leur propre Comité national.

Cotisations pour les membres du Congrès. — La cotisation pour les personnalités médicales, hommes ou femmes (membres actifs) faisant partie du Congrès est de deux livres sterling (ou de deux livres et dix shillings pour les membres désirant recevoir un exemplaire des comptes rendus) et de une livre sterling pour les personnes non médicales accompagnant les membres actifs. Toutes les cotisations sont payables d'avance et doivent être adressées au Trésorier : Dr. Thursfield, 84, Wimpole Street, Londres.

Marche du Congrès. — Il y aura deux sessions par jour, l'une de 10 heures à 13 heures le matin et l'autre de 14 h. 30 à 16 h. 30 l'après-midi.

Deux sessions parmi celles du matin seront consacrées à des discussions générales pour lesquelles les sujets suivants ont été choisis :

A. *Nature de l'allergie et son rôle dans les maladies des enfants*, discussion ouverte par :

Le professeur Hamburger, de Vienne.

Le docteur Péhu, de Lyon

Le docteur Arnold Rich, de Baltimore.

B. *Prophylaxie des maladies dues au lait*, discussion ouverte par :

Le professeur Allaria, de Turin.

Le professeur Bessau, de Berlin.

Le professeur Lereboullet, de Paris.

Le professeur Pettersson, de Stockholm.

Les secrétaires des divers Comités nationaux sont invités à désigner les délégués chargés de prendre part à la discussion de ces sujets. Des exemplaires des communications des rapporteurs pourront être obtenus, un mois avant le Congrès, en s'adressant au Secrétaire du Congrès. Les règlements concernant les discussions seront trouvés plus loin.

L'autre session du matin et les diverses sessions de l'après-midi seront consacrées à la lecture et à la discussion des communications indépendantes. Celles-ci seront groupées en sections selon la nature de leurs sujets de façon à en faciliter la discussion et à en permettre l'examen d'un plus grand nombre. Cependant, on ne prévoit pas la réunion de plus de cinq sous-sections au même moment.

Les délégués désirant faire des communications devront passer par l'entremise de leur Comité national, mais il reste entendu que la décision définitive concernant ces communications est du ressort du Comité national britannique. Les titres des communications à soumettre à ce dernier Comité devront être adressés au Secrétaire du Congrès (Dr. Léonard Findlay, 61, Harley Street, Londres, W. 1), aussitôt que possible et le manuscrit devra être également envoyé à la même adresse, prêt à être publié, au plus tard pour le 23 mai 1933.

RÈGLEMENTS CONCERNANT LES DISCUSSIONS ET AUTRES COMMUNICATIONS

A. *Discussions générales.* — 1° Une ou plusieurs personnes (que nous appellerons ici Rapporteurs) seront invitées à ouvrir chaque discussion générale. Il est à prévoir que les différents Rapporteurs décideront entre eux à quel aspect spécial du sujet chacun d'eux se consacrera ;

2° Les rapports ne devront pas dépasser 5.000 mots ;

3° Les Rapporteurs devront faire parvenir leurs communications au Secrétaire du Congrès au plus tard huit semaines avant la date du Congrès de façon qu'elles puissent être imprimées et communiquées d'avance à tous les Membres invités à prendre part à la discussion et aux autres Membres pouvant en demander une copie ;

4° Chaque Rapporteur pourra parler vingt minutes. Il ne devra pas lire le texte de la Communication d'ouverture, mais seulement exposer les différents points qu'il considère intéressants pour la discussion ;

5° Chaque orateur suivant aura dix minutes pour la discussion. Ces orateurs ne devront pas envoyer le texte de leur intervention à l'avance en vue de son impression, mais ils devront l'apporter avec eux ou préparer au cours de la séance un résumé bref de leurs remarques et le remettre à la personne chargée officiellement des comptes rendus, immédiatement après la clôture de la discussion.

Aucun membre ne pourra parler plus d'une fois pour une seule discussion sauf pour répondre à une question du Président, mais les Rapporteurs auront droit à cinq minutes chacun pour répondre.

B. *Communications indépendantes.* — Tout orateur invité à présenter une communication indépendante (qui ne devra pas dépasser 1.500 mots) aura droit à quinze minutes. On espère également que cette communication sera parlée et non lue.

Tous ceux qui prendront part ensuite à la discussion de cette communication indépendante auront droit, avec l'agrément du Président et l'approbation de l'Assemblée, à sept minutes.

Les Communications indépendantes ne peuvent être considérées comme lues. Si elles ne sont pas réellement présentées elles ne seront pas publiées dans les comptes rendus du Congrès. Les langues officielles pour les communications et les discussions seront l'anglais, le français et l'allemand.

Comptes rendus du Congrès. — Les comptes rendus du Congrès seront publiés en un volume contenant à la fois toutes les communications et un tableau synoptique de toutes les discussions qui suivirent.

Le prix de ce volume sera de dix shillings pour les Membres du Congrès qui le commanderont et en acquitteront le montant au moment de leur inscription comme Membres. Autrement, le prix de ces comptes rendus sera de une livre.

Présentation — Il entre dans les intentions des organisateurs d'organiser une possibilité de présentation de films radiographiques, de photographies, de spécimens anatomo-pathologiques et d'importantes pièces d'appareillage. Les Membres désirant exposer devront prévenir le Secrétaire du Congrès, au moins deux mois avant la date du Congrès, de la nature et de la grandeur approximative des éléments qu'ils désirent voir figurer dans cette exposition.

Démonstrations cliniques. — On prévoit qu'il y aura pendant la durée du Congrès des démonstrations cliniques portant sur des cas pathologiques intéressants.

Distractions. — On espère pouvoir organiser des excursions et des réceptions variées pour les Membres du Congrès, médicaux ou non.

Cette organisation serait grandement facilitée si les Secrétaires des différents Comités nationaux envoyaient aussitôt que possible des listes des Membres ayant l'intention d'assister au Congrès.

N. B. — Afin d'éviter des erreurs il est absolument nécessaire que tous les noms et adresses soient écrits en lettres capitales ou dactylographiés.

Le Comité français d'organisation du Congrès de Londres est constitué comme suit :

Président : M. P. NOBÉCOURT. — *Secrétaire :* M. ROBERT PIERRET. — *Trésorier et Secrétaire adjoint :* M. ROBERT CLÉMENT. — *Membres du Comité :* MM. ARMAND-DELILLE, E. CASSOUTE, JEAN CATHALA, L. CAUSSADE, R. DEBRÉ, J. HALLÉ, E. LEENHARDT, P. LEREBOULLET, ED. LESNÉ, A. MOUCHET, G. MOURIQUAND, L. OMBRÉDANNE, M. PÉHU, CH. ROCAZ, H. ROCHER, P. ROHMER et P. WORINGER.

Les Membres de la Société de Pédiatrie de Paris et de l'Association Internationale de Pédiatrie, désirant prendre part au Con-

grès de Londres, peuvent s'inscrire auprès du docteur Robert Pierret, Secrétaire, 95, avenue Kléber, Paris XVI[e] ; Tél. Passy 03.00.

Les médecins ne faisant pas partie de ces Sociétés, désireux de participer aux Travaux du Congrès et, en particulier, d'y présenter une communication, pourront envoyer à la même adresse leur demande d'inscription qui sera présentée par le Comité au Bureau de Londres. Pour être conforme au règlement d'admission toutes les demandes d'inscription comportant une communication doivent être accompagnées du titre et d'un résumé des communications.

Les manuscrits, prêts pour l'impression, devront parvenir au Comité au plus tard le 10 mai, de façon à être adressés en temps utile au Secrétaire général à Londres.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7389-33. — Tours, Imprimerie Arrault et C[ie].

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 25 AVRIL 1933

Présidence de M. Nobécourt.

SOMMAIRE

Myosclérose généralisée.

Par MM. Carle Rœderer et Jean Hallé.

L'enfant que nous vous présentons suscite notre curiosité clinique depuis quelques mois déjà et ne manquera pas de retenir votre attention.

Clara de J., âgée de 5 ans, se présente, comme vous voyez, avec un habitus extérieur assez caractéristique : la tête forte et relevée, le buste long, le thorax très développé, large, proéminent ; elle projette son ventre en avant, efface ses épaules, ce qui tient à une lordose très accentuée, on dirait presque d'une myopathique.

Fig. 1.

Elle marche les bras ouverts, les membres inférieurs écartés comme pour agrandir son polygone de sustentation, donnant une impression d'instabilité, se balançant d'une jambe sur l'autre dans un dandinement fort disgracieux (1). Si elle court, le balancement s'accentue et l'ensellure s'accroît.

Lui jette-t-on un objet, elle ne peut l'attraper au vol, elle le relance sans vigueur, sans rapidité ; ses mouvements sont sans précision ; elle manque d'équilibre, de grâce ; elle est maladroite.

Si nous l'examinons de plus près, *quatre faits essentiels* retiennent notre attention :

1° D'abord, *un manque de souplesse et une limitation des mouvements* que l'on peut étudier au cou, au tronc, et aux membres.

Tandis que l'enfant fléchit et tourne la tête normalement, elle ne peut l'incliner, à droite comme à gauche, avec l'amplitude normale.

Elle ne peut courber le tronc en avant, toucher la pointe de ses pieds, genoux tendus. Assise, si on l'incline en avant, on éprouve rapidement une résistance.

Les cuisses ne peuvent être fléchies à plus de 90° sur son tronc,

(1) L'état et la forme des pieds sur lesquels nous attirons plus loin l'attention doit être pour beaucoup dans la défectuosité de la démarche.

mais les jambes peuvent être étendues complètement sur les cuisses. L'abduction et l'adduction surtout sont un peu limitées ; la rotation externe est assez réduite, la rotation interne est presque nulle.

Même état aux membres supérieurs. Si l'on écarte les bras, les omoplates basculent avant qu'ils aient atteint l'horizontalité ; les rotations interne et externe de l'humérus sont, également, vite arrêtées. Les avant-bras s'étendent presque complètement sur les bras, mais si la pronation est presque normale, par contre, la supination est limitée à la position pouce en l'air. La flexion et l'extension de la main au poignet sont de très peu d'étendue.

2° *Ce phénomène général de limitation des mouvements nous semble trouver son explication dans l'état des muscles.*

Si nous palpons les masses musculaires, non seulement celles des membres, mais aussi les trapèzes, on est frappé par l'impression de dureté que l'on ressent ; on les trouve indurées, infiltrées « frigorifiées » pour reprendre une expression de Rocher et Crétin. Pourtant, ces masses musculaires ne sont pas cartonnées ; on ne sent nulle part de saillie anormale, d'imbibition calcaire, mais cet état de rétraction et d'induration semble bien tenir sous sa dépendance la rigidité relative des membres, le manque de souplesse des articulations, la limitation des mouvements.

Au bout des membres, cette infiltration semble avoir donné son maximum d'effet. Elle est plus nette à l'avant-bras et à la jambe qu'au bras et à la cuisse.

3° *Si nous regardons maintenant les pieds*, nous voyons qu'ils sont creux, tenus en extension légère, en varus assez accentué avec adduction de la pointe, mais sans baïonnette du gros orteil. La peau de la plante est souple.

4° *Quant à la main*, elle est le siège de modifications très particulières. Nous notons des doigts boudinés qu'on ne peut étendre complètement et surtout un aspect de la paume tout à fait caractéristique et qu'à première vue on pourrait comparer à une maladie de Dupuytren.

La peau elle-même est normale en surface, mais le derme est scléreux, dur, ne peut se laisser plisser ; il adhère au plan profond particulièrement au niveau du 2e pli de flexion. On ne sent pourtant pas de nodosités, ni de brides fibreuses le long des tendons ; l'aponévrose semble être prise en masse, aussi bien dans la région des éminences qu'au centre. Cet état de sclérème s'étend jusqu'à la racine des phalanges.

L'enfant se sert mal des doigts ; elle oppose bien le pouce à l'index, mais ne peut l'opposer au petit doigt. Elle ne peut fermer le poing, pouce à l'intérieur, la première phalange du pouce ne fléchissant pas à 90 degrés sur le métacarpien.

L'intérieur de la main est toujours un peu humide.

Par ailleurs *sur le reste du corps*, notez l'état de la peau, sèche et un certain état d'acrocyanose. Pourtant ne voit aucune tache pigmentaire, aucun placage. A une certaine époque, cette enfant a eu des sueurs profuses qui obligeaient à la changer de linge, elles ont actuellement disparu.

Les cheveux, aujourd'hui légers, un peu ondulés, ont d'abord été rares, secs « durs comme de la paille » dit la mère.



Fig. 2.



Fig. 3.

Les ongles sont normaux.

Les dents, un peu retardées dans leur évolution, sont normales et bien calcifiées.

Le front est haut, bombé, la tête forte ; l'oreille est bien ourlée ; les yeux sont bien fendus ; un peu écartés ; il n'y a pas de taylorisme ; il n'y a pas de nystagmus, pas de ptose, mais l'enfant relève mal le globe oculaire.

L'examen ophtalmologique a été pratiqué par M. Benoit.

« Pupilles égales. Réflexes normaux.

« Strabisme convergent O. D.

« Aspect normal du fond d'œil et des milieux. Aucun phénomène de stase. »

Mais le déplacement du globe oculaire est lent.

Le palais n'est pas ogival.

La taille est petite pour un enfant de cet âge, mais les divers segments du corps représentent les proportions du canon anatomique moyen.

Le poids est fort : 18 kg. pour 99 centimètres de taille.

L'état général est bon ; il n'existe pas de fébricité.

Les viscères fonctionnent bien ; l'enfant mange et dort bien ; on ne trouve rien comme signe neurologique : les réflexes sont normaux, la sensibilité normale, ainsi que la force musculaire.

Antécédents. — La fillette est la troisième d'une famille de quatre enfants, tous nés à terme après des grossesses normales et des accouchements normaux (le second, cependant, né par le siège). Les trois autres enfants sont tout à fait normaux ; la mère n'a pas fait de fausse couche ; les parents ne sont pas consanguins.

Cette enfant a été nourrie six mois au sein et l'allaitement artificiel ultérieur semble avoir été bien conduit. Néanmoins, elle a fait un rachitisme grave qui semble avoir duré seize mois autour de la deuxième année. Elle fut hospitalisée durant un mois pour cette affection, dans un hôpital parisien. A partir de seize mois et durant un an, elle a eu de l'entérite.

Elle n'a marché qu'à dix-huit mois.

Au point de vue psychique : dans son premier âge, elle était un peu « moins vivante » que les autres enfants, était nerveuse, coléreuse, pleurait facilement mais depuis, elle est gaie, enjouée, intelligente, remuante, curieuse. Elle comprend deux langues, le hollandais, sa langue maternelle et le français qu'elle entend plus rarement.

Devant cet ensemble symptomatique, inattendu, nous avons demandé des *éclaircissements aux laboratoires.*

Toutes les *séro-réactions de spécificité syphilitique* faites par le laboratoire Aureille ont été négatives ainsi que la floculation de Vernes au péréthynol.

Au point de vue tuberculose, il n'y a pas de floculation par le Vernes-résorcine, pas de déviation au Besredka et à l'antigène Nègre et Boquet.

La *sédimentation des hématies* a été normale comme intensité et comme rapidité.

La recherche de la calcémie sanguine a donné 105 mmgr.

M. Lucien Girard a bien voulu faire une *courbe interférométrique* et nous communiquer les résultats suivants : « Hypophyse et surrénale en rapports normaux, thyroïde et parathyroïde en rapports à peu près normaux entre elles et entre l'hypophyse et la surrénale. Désintégra-

tion très poussée sur le thymus, moins poussée sur l'ovaire, en rapport avec une dysfonction du thymus et de l'ovaire. »

M. Duhem a procédé à un *examen électrique* qui a montré qu'il n'y avait pas de modifications quantitatives, mais que la forme de la décontraction était un peu modifiée. « Aussi bien à l'excitation faradique que galvanique, la contraction est brusque, mais on observe un certain degré de ralentissement dans la décontraction musculaire. Cette décontraction paresseuse est nettement plus sensible à l'extrémité des membres qu'à la racine et plus sensible, également, à l'excitation de fermeture négative qu'à l'excitation faradique. »

M. Jos. Colanéri a fait diverses radiographies : les os sont normaux de forme et d'opacité ; on ne voit ni géodes, ni zones de raréfaction apparente. Le profil du crâne montre une selle turcique normale, mais une disjonction nette de toutes les sutures comme on en voit dans l'hydrocéphalie au début, sans écartement net des os. Il existe aussi un peu d'amincissement de la paroi, mais les fontanelles sont fermées.

Néanmoins, cette enfant n'a que 51 de tour de tête, c'est-à-dire à peu près la même mesure que ses frères (celui de dix mois plus âgé a 54) ; sa forme de tête est celle de la famille.

Nous n'avons fait faire ni ponction lombaire, ni expérience d'oscillométrie, ni réaction sudorale à la pilocarpine, ni aux bains chauds et froids.

*
* *

De quoi peut-il s'agir ?

Nous sommes aussi loin de la brachymyonie de Mme Nageotte que d'une myosite ossifiante telles que M. Apert nous en a rapporté un cas ici, il y a quelques années et que le professeur Rocher en présentait une au Congrès d'orthopédie de 1931. L'évolution par poussées est toute différente. Deux ans après le début des différents phénomènes, il n'y a pas d'infiltrations cartonneuses, rien qui ressemble à des ostéophytes.

Sans doute, à côté de la myosite ossifiante progressive, existe-t-il une maladie calcifiante, une calcinose qui chez l'enfant, d'après M. Comby, pourrait être dissociée de la sclérodermie. Mais l'observation de Parkes Weber rapportée par M. Comby nous paraît fort différente. Il en est de même du cas de Carles (*Journ. Méd. Bordeaux*, mars 1912).

Quant à la sclérodermie ou sclérodactylie à laquelle M. Pou-

trier consacrait une récente lésion clinique, elle n'a rien de commun avec cet état (*Presse médicale*, 4 mars 1933).

C'est pourtant l'évolution d'une myosite scléreuse qui nous paraît être le caractère primordial de cette affection ; elle est, aux dires de la mère, nette et progressive. Nous ne pouvons affirmer que nous avons trouvé un changement depuis six mois que nous suivons l'enfant.

Notons, en passant, à propos de l'apparence scléreuse de la paume de la main, une communication de MM. Alajouanine, Guillon et Maire à la Société de Neurologie.

Maire, élève de M. Alajouanine, a consacré une thèse récente à ces recherches. « Il apparaît au jour de ces travaux que la maladie de Dupuytren doit être considérée dans un certain nombre de cas comme un trouble trophique lié à des lésions du système nerveux et d'ailleurs associé à des perturbations trophiques vaso-motrices et même sensitives. »

Dans quelle mesure la légère hydrocéphalie ou les troubles endocriniens peuvent-ils être mis en cause dans ces perturbations trophiques qui ont atteint un grand nombre de masses musculaires et produit la sclérose de l'aponévrose palmaire ? Nous n'osons nous prononcer.

Sans rien préjuger, n'ayant rien trouvé d'analogue dans les auteurs, nous avons momentanément décrit ce syndrome sous le nom de *myosclérose généralisée*.

Discussion : M. Comby. — J'ai eu l'occasion d'examiner cette fillette ; mais je n'ai pas la prétention d'éclairer la nature et la pathogénie de son affection.

Si la dureté des muscles, qui est générale, était localisée aux mollets, on n'hésiterait pas à admettre une paralysie pseudo-hypertrophique.

Mais tous les muscles sont indurés comme vient de l'exposer C. Rœderer. On ne peut donc admettre qu'une *myosclérose généralisée*, sans sclérodermie, toutes réserves faites sur l'origine de cette singulière affection.

Recherches sur le parasitisme intestinal chez les enfants de la région parisienne.

Par MM. P. Nobécourt, Ch. Bidot et A. Comninos.

Pour préciser la fréquence de l'infestation parasitaire chez l'enfant, nous avons pratiqué de façon systématique et sans aucun choix des examens coprologiques sur les enfants hospitalisés ou fréquentant la consultation de la *Clinique médicale des enfants.*

Nos recherches ont été poursuivies, pendant vingt mois (novembre 1930 à juillet 1932), sur 347 selles provenant de 300 enfants âgés de 0 à 16 ans. Plusieurs sujets ont été l'objet d'examens répétés.

Le détail de ces recherches sera publié dans les *Archives de Médecine des enfants.*

203 enfants étaient hospitalisés pour des affections diverses.

97 étaient suivis aux consultations externes.

27 enfants seulement, sur la totalité des 300 examens, soit 9 p. 100, accusaient des troubles digestifs.

Pour toutes les selles, nous avons pratiqué : un examen microscopique, un examen direct au microscope sans coloration et après coloration dans le liquide de Lugol double (1), un examen après enrichissement par le procédé de Telemann-Rivas (2).

Quelquefois aussi, nous avons eu recours, pour la différenciation de quelques protozoaires à la coloration de frottis par l'hématoxyline ferrique.

Pour la recherche des spirochètes intestinaux nous avons employé la coloration prolongée par le Ziehl dilué.

Les examens ont été pratiqués sur des selles émises depuis peu de temps et non souillées par l'urine.

Les recherches ont été effectuées sur des selles émises, dans 10 cas, après lavement salé, dans 8 cas, après lavement d'eau bouillie glycérinée.

(1) Langeron (M.), *Précis de Microscopie.* Masson, 1925.

(2) Langeron (M.) et Rondeau du Noyer, *Coprologie microscopique,* 2e édit., Masson, 1930.

Pour la réactivation du parasitisme, nous avons adopté les petits lavements de 150 à 300 cmc. d'une solution de sulfate de soude à 5 p. 100.

Nous avons suivi la nomenclature adoptée par Brumpt (1).

STATISTIQUE GÉNÉRALE

Les résultats sont les suivants :

Enfants examinés	. . . .	300
Enfants parasités	. . . .	154, soit 51,3 p. 100.
— non parasités	. . .	146, — 48,6 —

Dans ce nombre ne sont pas compris les enfants porteurs des spirochètes.

Ceux-ci n'ont été recherchés que sur 87 sujets pour lesquels nous avons dressé un tableau à part et dont nous parlons plus loin.

Les parasites rencontrés sont :

Kystes d'Entamœba Hartmanni.	1	fois,	soit	0,3	p. 100
— — Coli.	14	—	—	4,6	—
— Eudolimax Nana.	3	—	—	1	—
— Pseudolimax Butschlii.	2	—	—	0,6	—
— Chilomastix Mesnili.	3	—	—	1	—
— Giardia intestinalis.	27	—	—	9	—
Œufs de Trichocéphales	98	—	—	32,6	—
— d'Ascaris lombricoïdes.	26	—	—	8,6	—
— d'Ascaris Canis	1	—	—	0,3	—
— d'Oxyures	14	—	—	4,6	—
Larves rabditoïdes de Strongyloïdes Stercoralis	2	—	—	0,6	—
Anneaux de Tœnia Saginata.	7	—	—	2,3	—
Œufs d'Hymenolepsis Nana	1	—	—	0,3	—
Blastocystis hominis.	50	—	—	16,6	—

Parmi les 154 enfants parasités nous trouvons :

91 fois	un seul parasite	soit	59,09	p. 100
37 —	2 parasites	—	24,02	—
20 —	3 —	—	12,9	—
4 —	4 —	—	2,5	—
1 —	5 —	—	0,6	—
1 —	6 —	—	0,6	—

(1) Brumpt (E.), *Précis de Parasitologie*, 4[e] édit., Masson, 1927.

Les parasites rencontrés, susceptibles de provoquer des troubles morbides, sont, *par ordre décroissant de fréquence*, les *Trichocéphales*, les *Ascaris*, les *Giardias*, les *Oxyures*, les *Taenias*, enfin, en dernier lieu, les *Chilomastix Mesnili* et les *Strongyloïdes Stercoralis*.

Nous notons l'absence d'*Entamoeba dysenteriae-dispar*.

Enfin, nous avons rencontré *avec une grande fréquence* les *spirochètes*. Nous ne les signalons que lorsque nous en trouvons plus d'un ou deux par champ du microscope.

Dans 18 cas seulement, soit 20 p. 100, ils existent en plus grande quantité, dépassant 3 ou 4 par champ.

Le nombre des enfants parasités varie avec l'âge.

De 0 à 2 ans : Sur 21 enfants, 8 sont parasités ; parmi eux 5 ont des troubles digestifs.

De 2 à 5 ans : Sur 23 examens, 10 sont positifs ; un enfant présente des troubles intestinaux.

De 5 à 16 ans : Sur 43 examens, 23 sont positifs ; dans ce nombre, trois enfants ont eu des troubles intestinaux.

13 fois seulement sur 87 enfants examinés, soit dans 14 p. 100 des cas, les spirochètes existaient seuls ; sur ces 13 cas, il y avait 6 fois des troubles intestinaux. Chez les autres enfants, les spirochètes étaient associés à des parasites divers.

Éosinophilie sanguine.

Nous avons avec le docteur Groduitsky examiné le sang de 36 enfants :

21 étaient porteurs de parasites ;

15 étaient indemnes (un d'entre eux cependant était porteur de *Trichomonas vaginalis*).

Sur les 21 enfants parasités, 5, soit 23 p. 100, présentaient une éosinophilie supérieure à 5 p. 100, atteignant au maximum 12 p. 100.

Parmi les 15 enfants non parasités, 5, soit 33 p. 100, présentaient une éosinophilie du même ordre, dont la plus forte était de 9 p. 100.

L'éosinophilie ne nous paraît donc ni fréquente ni considérable. Elle peut cependant, lorsqu'elle est importante, avoir une certaine valeur.

Répartition des parasites suivant l'âge, le sexe, le milieu social, les maladies.

Age. — La répartition des parasites suivant l'âge des enfants est la suivante (les spirochètes ne sont pas compris) :

De 0 à 6 mois : 22 enfants examinés; parasités 1, soit 4, 5 p. 100.
De 6 à 12 mois : 24 enfants examinés; parasités 0.
De 12 à 24 mois : 12 enfants examinés; parasités 4, soit 33, 3 p. 100.
Au total, *de 0 à 24 mois*, sur 58 sujets examinés, 5, soit 8,62 p. 100 sont parasités.
De 2 à 5 ans : Sur 82 enfants examinés 48 sont parasités, soit 58,5 p. 100.
De 5 à 16 ans : Sur 160 enfants examinés, 101 sont parasités, soit 63,1 p. 100.

Somme toute, l'infestation parasitaire est exceptionnelle de 0 à 12 mois ; elle augmente ensuite avec l'âge des enfants.

Sexe. — Notre statistique comprend 148 filles et 152 garçons. Les filles sont un peu plus souvent parasitées, 48, 6 p. 100, contre 40, 7 p. 100 pour les garçons, mais la différence est faible.

Milieu social. — N'ayant observé que dans le milieu hospitalier nous n'apportons aucun document à ce sujet. Notons cependant que les enfants de la consultation sont moins souvent parasités que ceux qui sont hospitalisés.

Maladies. — Les affections dans lesquelles nous avons trouvé le plus souvent des parasites sont les *affections digestives*.

Sur 27 enfants atteints de troubles digestifs, 18, soit 66, 6 p. 100, présentent des parasites, tandis que, sur 215 enfants indemnes de troubles digestifs, 111 seulement sont parasités, soit 51, 6 p. 100.

Cette fréquence des parasites au cours des troubles digestifs n'existe pas chez les nourrissons, qui se trouvent dans des conditions particulières relativement à l'infestation parasitaire.

Discussion : G. Blechmann. — On ne saurait trop insister sur l'intérêt de cette communication ; dans la région parisienne, *même chez le nourrisson*, on devra songer au parasitisme intestinal, comme le montrent les deux cas suivants :

I. — Une enfant de 4 mois et demi nous est amenée pour des troubles digestifs, avec prédominance de la diarrhée et qu'aucun régime n'a pu amender depuis deux mois. Elle est au seuil de l'hypothrepsie.

A notre grand étonnement, à la suite de deux injections d'insuline, ce nourrisson expulse plusieurs *oxyures*. L'origine de cette infestation n'a pu être élucidée.

II. — Un enfant de 18 mois est traité sans succès pour une diarrhée devenue chronique : l'hypotrophie est extrême et le poids n'atteint que 7 kgr. 900. Nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'une forme de la maladie cœliaque. Un examen des selles montre des putréfactions abondantes et l'état s'améliore remarquablement, grâce au Stovarsol. Trois semaines après, un second examen montre que l'enfant est porteur de très *nombreux lamblias*, que l'on retrouve par la suite.

Méningite à protéus chez le nouveau-né.

Par MM. Jean Cathala et P. Gabriel.

Le *Proteus vulgaris* est un saprophyte ordinaire du tube digestif. Il a été incriminé dans l'étiologie des intoxications alimentaires et, en particulier, des diarrhées du nourrisson. Cependant son action pathogène est souvent contestée, et il apparaît comme le témoin d'un processus dont il n'est pas la cause. Bar et Rénon ont cependant cru devoir lui attribuer des ictères graves du nouveau-né, il existe quelques observations de septicémies presque toujours mortelles. Nous avons observé une méningite aiguë à protéus chez un nouveau-né, dont la mère avait présenté des suites de couches pathologiques.

M. L..., âgée de 17 jours, est envoyée à l'hôpital Claude-Bernard pour méningite aiguë, le 1er juin 1932.

Elle est *née* à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, *le 14 mai 1932*, à terme, après une grossesse normale; l'accouchement s'est effectué sans incidents; le poids à la naissance est de 3 kgr. 090.

Les suites de couches de la mère, pendant les 10 jours d'hospitalisation à Lariboisière, sont marquées par des douleurs dans la fosse iliaque gauche, des pertes fétides, des poussées fébriles vespérales atteignant 38°, 38°,5.

L'enfant, bien portante jusqu'au 8e jour, vomit ensuite fréquemment (mais peut-être ces vomissements sont-ils la conséquence d'un changement de régime) et présente, en outre, par moments des soubresauts.

La mère rentre chez elle avec son enfant le 11e jour; les vomissements cessent. Au 15e jour ils reprennent; d'autre part, on remarque dans la matinée des battements intermittents des paupières s'accompagnant de flexion des doigts dans la paume; le soir, une crise convulsive nette se produit avec grimacement de la face, contracture en flexion des membres supérieurs, gêne respiratoire; les convulsions se répètent le lendemain et le surlendemain. Une ponction lombaire ayant ramené un liquide purulent, l'enfant est conduite à l'hôpital Claude-Bernard dans la nuit du 1er au 2 juin.

Le lendemain matin, *2 juin*, on assiste à une crise convulsive : elle débute par des mouvements des globes oculaires qui se portent en dedans et par des battements des paupières; la face devient pâle et grimaçante, l'enfant gémit, la respiration est difficile et bruyante. Les membres supérieurs sont contracturés en flexion, l'avant-bras fléchi sur le bras, les poings sont fermés, le pouce en dedans; les membres inférieurs présentent des mouvements de flexion et d'extension.

La crise dure quelques secondes.

A l'examen, le 2 juin, on remarque la pâleur, l'apparence chétive de l'enfant qui pèse 2 kgr. 650; la température est à 38°.

On ne décèle aucune raideur, mais la tension des fontanelles est manifeste. La cicatrice ombilicale est recouverte d'une croûte brunâtre. Il n'y a rien à signaler au cœur et aux poumons; le foie et la rate sont normaux. Notons encore qu'il n'existe pas d'otite.

On pratique une ponction lombaire qui ramène difficilement quelques centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien purulent, épais; l'examen de ce liquide au laboratoire, ainsi que de celui retiré en ville 24 heures plus tôt, met en évidence la présence d'un bâtonnet Gram négatif.

Dans la journée du 2 juin, et les jours suivants, 3 et 4 juin, les convulsions se répètent, toujours semblables, durant quelques secondes

à quelques minutes; leur fréquence va en augmentant; peu nombreuses le 2, on a pu en compter 11 le 4 juin en 2 heures.

L'enfant présente quelques vomissements et, au début, une constipation qui cède rapidement. L'état général s'aggrave rapidement, la pâleur et l'amaigrissement s'accroissent; la température tombée en hypothermie à 35°,8 le 3 juin remonte à 37°,2 le 4 juin.

2 ponctions lombaires pratiquées les 3 et 4 juin ramènent avec difficulté quelques centimètres cubes de liquide purulent; elles sont suivies de l'injection intra-rachidienne de 2 cmc. de trypaflavine à 1 p. 20.000.

Finalement la mort survient dans la nuit du 4 au 5 juin précédée de crises convulsives subintrantes.

Examens de laboratoire. — Le liquide céphalo-rachidien, retiré le 1er juin, montre la présence au milieu de polynucléaires, de bâtonnets ne prenant pas le Gram; les examens ultérieurs du liquide des 2, 3, 4 juin donnent des résultats identiques. Mais alors que la 1re lame fourmille véritablement de germes, ceux-ci sont beaucoup plus rares les jours suivants.

Étude du germe. Caractères morphologiques. — Il s'agit tantôt d'un bâtonnet trappu, avec parfois un étranglement médian, tantôt d'un coccobacille; certaines formes offrent une coloration bipolaire.

A l'examen direct la *mobilité* est extrême.

Caractères culturaux. — Sur *gélose*, il est impossible d'obtenir des colonies séparées; en 24 heures, toute la surface du milieu est envahie par une nappe opaque, grasse, à bords irisés.

En *gélatine*, l'ensemencement par piqûre donne des colonies arrondies avec liquéfaction du milieu en 3 jours.

Le *bouillon* est uniformément troublé.

Sur *pomme de terre*, on obtient des colonies grêles, blanc-jaunâtre.

Le *lait* est coagulé en 24 heures et le coagulum digéré après 48 heures.

En *eau peptonée*, la réaction de l'indol est positive.

Le *rouge neutre* vire au jaune serin.

La *gelose au plomb* noircit.

Parmi les *milieux sucrés*, le germe acidifie ceux qui contiennent du *glucose*, du *saccharose*, du *galactose;* il laisse neutres ou alcalins ceux qui renferment du lactose et de la mannite.

Le *sérum de bœuf coagulé* est creusé en sillons sur les traces d'ensemencement et liquéfié en partie après 5 jours d'étuve.

L'*albumine d'œuf cru* est liquéfiée.

L'ensemencement en *gélose profonde de Veillon* montre qu'il s'agit d'un anaérobie facultatif; il donne des colonies arrondies avec production de gaz qui font éclater le milieu.

Par tous ces caractères, le germe isolé peut être identifié au *Proteus vulgaris* décrit par Hauser en 1885 ; il est différent du protéus X 19 ; en effet, un sérum de convalescent de typhus exanthématique fortement agglutinant pour le protéus X 19 n'a pas agglutiné notre germe.

Inoculations expérimentales. — Le germe est virulent pour la souris et pathogène pour le lapin.

L'inoculation sous-cutanée de 1/50 cmc. de culture à la souris détermine la mort de l'animal en 24 heures.

Chez un très gros lapin de 3 kgr. 200, l'inoculation intra-dermique de 2/10 cmc. provoque, le lendemain de l'injection, l'apparition d'une plaque érysipélatoïde qui s'accroît jusqu'à acquérir 15 cm. de long sur 6 cm. de large ; limitée par un bourrelet, son centre est noirâtre, escharifié, et son pourtour bordé par une collerette rouge. L'animal maigrit, se cachectise. Finalement l'escharre est éliminée au bout de 3 semaines et l'animal guérit.

La virulence de ce germe nous a conduits à rechercher s'il possédait une endotoxine active. Celle-ci, préparée par le procédé de Besredka, ne nous a donné qu'une solution peu toxique.

Son inoculation intra-cardiaque chez le cobaye à la dose de 5/10 cmc. détermine bien la mort en 18 heures, mais à l'autopsie on ne trouve pas de lésions macroscopiques spéciales en dehors de suffusions hémorragiques dans les capsules surrénales ; son injection à la dose de 2/10 cmc. dans le derme du lapin et dans le tissu cellulaire sous-cutané de la souris détermine l'apparition d'un nodule inflammatoire qui se résorbe en 4-5 jours.

Il s'agit, en résumé, d'un germe possédant tous les caractères du *Proteus vulgaris* et remarquable par sa virulence, puisque la seule voie intra-dermique, mode d'inoculation très peu sévère, a suffi pour déterminer chez le lapin l'apparition de phénomènes locaux et généraux marqués.

Injections intra-musculaires d'ouabaïne, dans le collapsus toxique et les broncho-pneumonies du nourrisson.

Par MM. Jean Cathala et Albert Netter.

Dans la thérapeutique des états infectieux graves du nourrisson, il y a lieu de faire une large place à côté de la médication antiinfectieuse directe, dont les moyens encore très limités restent très souvent précaires, inconstants ou inefficaces au traitement symptomatique ou mieux fonctionnel.

Il est de notion courante que, dans les pneumopathies aiguës, dans les broncho-pneumonies, la défaillance cardiaque, le collapsus circulatoire sont à craindre, et que leur survenue est une cause sévère d'aggravation de l'état pulmonaire lui-même, de la dyspnée, de la cyanose, de l'asphyxie. Il est classique de prescrire la digitale, l'ouabaïne par voie buccale.

Appelés l'an dernier à suppléer notre maître, M. Teissier, à l'hôpital Claude-Bernard, nous avons été frappés des résultats intéressants que l'on obtenait dans son service, en utilisant précocement et à doses fortes les injections d'ouabaïne dans le traitement des broncho-pneumonies, de la rougeole et de la coqueluche, et cela chez des enfants très jeunes de 1 à 4 ans.

Les doses employées étaient de un quart, un huitième de milligramme en injections intra-musculaires répétées pendant 6, 8, 10 jours consécutifs. Les résultats étaient régulièrement bons, surtout dans les broncho-pneumonies prolongées cachectisantes des coquelucheux.

MM. P. Nobécourt et Jean Lereboullet préconisent également l'ouabaïne, en injections intra-veineuses, un huitième ou même un quart de milligramme et, si la chose est impossible, un quart ou un demi-milligramme par voie intra-musculaire, comme « le meilleur médicament d'urgence » contre l'œdème aigu du poumon au cours de la rougeole (1).

Nous désirerions, par cette note, attirer l'attention de nos collègues sur cette pratique, qui s'ajoute à tous autres modes de traitement, parallèlement institués, et n'en contre-indique aucun.

Assurés de la parfaite tolérance de l'ouabaïne, nous y avons eu recours également dans les grippes malignes du nourrisson, et les infections broncho-pulmonaires aiguës avec état toxique et collapsus précoce. Les résultats nous ont convaincus que, en face de ces états de si haute gravité, l'ouabaïne n'était pas une médication à dédaigner.

A l'appui et à titre d'exemple nous rapportons l'observation suivante :

(1) *Archives de Médecine des enfants*, t. XXXIV, août 1931.

Enfant de 4 mois, élevé à l'allaitement mixte. Poids de naissance 2,900, poids actuel 5,250. Très bel enfant.

En janvier, sa mère contracte une grippe commune. Quelques jours plus tard, le bébé a un coryza d'allure bénigne et sans fièvre 37°,5.

Quarante-huit heures plus tard, 9 janvier, nous retrouvons l'enfant dans l'état le plus grave : il est inerte, pâle, les extrémités froides, les traits tirés, le facies bleuté ; le crâne a la coloration lilas de si fâcheux augure, le pouls est misérable, la respiration très rapide avec tirage sus- et sous-sternal ; la température est plutôt basse, la déshydratation est modérée. L'examen physique du thorax ne révèle aucun symptôme anormal.

L'impression est des plus mauvaises, et nous mettons en œuvre une thérapeutique aussi énergique que possible sans grande illusion sur son efficacité ; enveloppements sinapisés ; injections sous-cutanées de 20 cmc. de sang de la mère ; injections d'eucalyptine, et de 1/4 de cmc. de vaccin Weill et Dufourt ; injection intra-musculaire de un huitième de milligramme d'ouabaïne. On se procure dans une maternité 150 gr. de lait de femme.

Le lendemain, 10 janvier, la situation est moins mauvaise ; la fièvre est montée ; on trouve un petit foyer de râles fixes à la base droite et des râles de bronchite disséminée.

Du 9 au 16, cette broncho-pneumonie évoluera avec des alternatives d'aggravation et de rémission, restant toujours très inquiétante. Le 17, la détente s'amorce et se complétera lentement les jours suivants.

Pendant toute la période dangereuse, la thérapeutique, instituée dès le premier jour, a été continuée dans toute sa rigueur ; les injections de sang maternel toutefois étaient suspendues dès le deuxième jour, alors que le Weill et Dufourt, les injections stimulantes, les enveloppements étaient continués.

Cet enfant de 4 mois a reçu, pendant 7 jours consécutifs, une injection intra-musculaire d'ouabaïne (un huitième de milligramme).

Certes, bien des facteurs favorables ont pu concourir à la guérison de cette broncho-pneumonie ; l'alimentation au lait de femme, les injections du sang de la mère elle-même convalescente de grippe, le vaccin de Weill et Dufourt, cependant nous avons l'impression, que la médication toni-cardiaque a joué un rôle décisif, contre les accidents de collapsus cardio-vasculaire précoce, qui ont marqué le début de l'infection.

Nous pourrions ajouter trois autres observations d'enfants de

3, 5 et 11 mois soignés suivant la même méthode. Celle que nous rapportons est la plus démonstrative, parce que c'est elle qui d'emblée avait paru la plus grave.

Nous retenons l'indication des injections intra-musculaires d'ouabaïne : 1° chez les jeunes enfants atteints de broncho-pneumonie grave à évolution prolongée compliquant une rougeole ou une coqueluche ; 2° chez les nourrissons très jeunes de quelques mois, comme traitement du collapsus de la grippe toxique. Il est possible que dans les états cholériformes d'autre origine, le même traitement soit appelé à rendre des services de même ordre.

Discussion : M. H. Grenet. — Je puis confirmer ce que vient de dire M. Cathala sur l'utilité de l'ouabaïne en injections intra-musculaires dans les broncho-pneumonies, même chez le nourrisson. Je m'en sers couramment, à la dose de 1/8 de milligramme et quelquefois de 1/4 de milligramme ; le produit est parfaitement bien supporté, même par l'enfant de moins d'un an. Son emploi ne transforme sans doute pas le pronostic des broncho-pneumonies, mais c'est un toni-cardiaque utile et, dans les articles que j'ai écrits sur ce sujet, je l'ai indiqué parmi les médicaments auxquels on peut recourir avec fruit dans les broncho-pneumonies.

On trouve assez souvent, aux autopsies, des lésions d'œdème pulmonaire sans foyers d'hépatisation, alors que dans d'autres cas on observe des îlots hépatisés. M. Héraux a bien étudié ces différents aspects anatomiques. Mais l'œdème observé dans ces conditions est à coup sûr un œdème infectieux, comme vient de l'exposer M. Marfan. Il s'agit, dans tous ces cas, d'une infection broncho-pulmonaire, qui détermine des lésions un peu différentes peut-être plus en raison de l'âge des enfants (l'œdème étant plus fréquent chez le nourrisson) que de la nature même de l'agent causal.

M. Lereboullet. — Le rôle de l'insuffisance cardiaque dans la genèse de l'œdème pulmonaire de certaines broncho-pneumo-

nies infantiles vient d'être discuté. Je crois que, dans le cas particulier des infections pulmonaires d'origine grippale étudiées par notre collègue Cathala, le rôle du facteur cardiaque est très réel, tout au moins chez le nourrisson. J'ai pu observer ces années dernières, et notamment en mars et avril 1932, une série de faits de grippe épidémique des nourrissons dans lesquels j'ai retrouvé quelques-uns des caractères mis en relief ici même par M. Rohmer et Mlle Phélizot à propos de faits de bronchiolite aiguë avec expectoration mousseuse et par MM. Debré, Semelaigne et Cournaud à propos de cas d'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson. Dans mes cas que j'ai ailleurs rapportés (*Gazette des hôpitaux*, 1er février 1933) j'ai souligné l'insuffisance cardiaque évidente que traduisaient l'hypertrophie douloureuse du foie, le gros cœur constaté radiologiquement et parfois l'œdème des membres. Ces faits où l'œdème pulmonaire est cliniquement et anatomiquement évidents me semblent s'opposer à d'autres faits de broncho-pneumonie confirmée, dans lesquels le rôle de l'œdème est infiniment moins important.

Il est certain pour moi que, dans le premier groupe de cas, à côté de l'infection grippale, l'influence cardiaque est réelle et que, par suite, les injections d'ouabaïne, telle que les conseille M. Cathala, doivent être retenues comme une médication fort utile.

Arrêt d'une gangrène embolique du poumon.

Par MM. Hallé et Odinet.

Il nous a été possible de suivre l'histoire d'un enfant qui, à la suite d'une intervention chirurgicale bénigne, a fait des embolies septiques du poumon qui ont été d'une extrême gravité, ont fait penser qu'une gangrène pulmonaire allait évoluer et qui cependant a guéri. Avant de faire ressortir tous les points remarquables de cette observation, nous allons d'abord la rapporter sans aucun commentaire.

Observation clinique. — *André J.* âgé de 10 ans est un garçon de bonne apparence, dont les antécédents personnels et héréditaires sont excellents, qui a quatre frères et sœurs en bonne santé et que ses parents veulent voir débarrassé d'une hernie ombilicale qui dure depuis le jeune âge et qu'on a conseillé aux parents de guérir radicalement.

L'enfant entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 20 septembre 1932 pour cette opération qui est pratiquée dans le service du professeur Ombrédanne, sans aucun incident marqué et avec tous les soins d'aseptie d'usage.

Les deux jours qui suivent l'intervention, le thermomètre monte à près de 38, pour dépasser un peu cette température le 23 au soir. Rien ne fait penser à une complication en dehors de cette légère élévation thermique, quand, le 25 septembre, cinquième jour après l'opération, apparaît brutalement un point de côté à gauche dans le thorax.

A ce moment, essoufflement, tendance à la cyanose ; la fièvre s'élève à 40° et M. Odinet est appelé pour voir cet opéré dans le service de chirurgie. L'examen ne montre aucun signe anormal à l'examen du thorax, ni souffle, ni râle ; mais les symptômes sont si précis qu'il pense bien s'agir d'une embolie, venue de la plaie opératoire, qui cependant ne paraît pas bien douloureuse, ni enflammée.

Trois jours après, alors que la température oscillait entre 38°,5 et 39°,5 et que les signes douloureux de l'embolie s'atténuaient, nouveau point de côté très violent, celui-là à droite, en plein milieu du thorax sans élévation plus grande de la température, et si la douleur a été moins vive que lors de la première embolie, on constate que l'état général fléchit encore davantage.

L'examen thoracique ne révèle cependant rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation. Mais le nez est pincé, les ailes du nez battent ; la température monte à 39°,6. Ce n'est que le 3 octobre qu'on commence à percevoir quelques vagues signes à l'auscultation, une légère submatité en arrière au sommet droit, une respiration rude qui aboutira deux jours après à un souffle assez difficile à entendre ; enfin la voix est transmise intégralement dans toute cette région. Par contre, à gauche il n'y a aucun signe physique permettant de dire qu'il y a une lésion du poumon et du reste pendant tout le reste de la maladie on ne trouvera jamais rien de ce côté, malgré le point de côté initial du 25 septembre.

Cet état persiste les jours suivants et comme la plaie opératoire paraît ne plus réclamer de soins chirurgicaux, l'enfant est passé dans notre service de médecine le 5 octobre.

A l'entrée salle Blache, nous constatons que les signes physiques perçus par l'un de nous avaient diminué. Il n'y avait plus de souffle,

la submatité était très légère. Mais par contre l'origine opératoire des accidents se confirme du fait que du côté de la plaie, tout n'est pas dans un ordre parfait. Un fil de suture semble devoir se détacher, du fait d'une très discrète inflammation à son niveau. De plus, en palpant la région ombilicale on fait souffrir l'enfant dans la profondeur où l'on sent une masse un peu indurée. Disons dès à présent que deux jours après, un fil coupait, qu'une goutte de pus venait au dehors et que pendant dix jours au moins, la région indurée profonde fut douloureuse au palper. C'est tout ce qu'on put constater au niveau de la porte d'entrée de l'infection.

Mais, si localement les accidents étaient très discrets, les phénomènes généraux et pulmonaires, commençaient à devenir très alarmants. Assurément la température n'est pas très élevée : elle va même descendre qu'à la normale vers le 8 et 9 octobre ; cependant, l'état général devient mauvais. L'enfant maigrit d'une façon impressionnante, son nez se pince, ses yeux s'enfoncent, il ne mange plus, il vomit, il se tient en boule dans son lit, pâle, souvent couvert de sueurs, le pouls est rapide, va jusqu'à 140, malgré une fièvre modérée, il tousse relativement peu, mais par quintes, ne crache pas ; mais la toux provoque parfois le vomissement des quelques gorgées qu'il veut bien encore avaler. Cependant l'intelligence est intacte et l'enfant reste énergique, confiant malgré la gravité de la situation.

Dès l'arrivée du malade, salle Blache, nous avions été très frappés de l'état de cet enfant, de son histoire clinique et de son état général qui était bien celui des grands infectés avec facies putride ; nous avions déclaré qu'une gangrène embolique du poumon nous paraissait bien probable, qu'il fallait guetter les signes de suppuration gangreneuse et porté le plus sombre pronostic malgré le peu de signes physiques dans la poitrine.

Nous arlerons ultérieurement des moyens thérapeutiques mis en œuvre dès cette époque ; mais nous avions demandé à nos infirmières de surprendre le moment où sans doute, l'haleine serait fétide et où le malade cracherait.

Or, le 8 au matin, alors que le malade n'avait encore eu aucune expectoration, il était possible à tous de se rendre compte que l'haleine du malade était fétide, d'une fétidité extrême, en dehors même de la toux. A cette date, on était au 20e jour après l'opération, au 15e après le premier point de côté.

Le 10 octobre, l'enfant était conduit dans le service de M. Duhem, pour un examen radiographique et quel ne fut pas notre étonnement devant des signes physiques si discrets et deux embolies l'un à gauche, puis l'autre : à droite, de constater les faits suivants bien visibles sur le cliché joint à l'observation.

Examen radiographique. A gauche, il est impossible de voir rien d'anormal.

A droite, la moitié supérieure du poumon droit est occupée par une ombre extrêmement dense, de celles qu'on ne voit guère que dans un kyste hydatique, un peu moins épaisse tout à fait

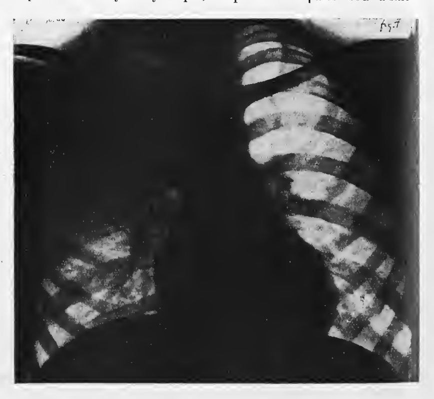


Fig. 1. — Foyer pulmonaire, le 10 octobre 1932.

au sommet, et vers le médiastin, ayant son maximum d'opacité vers l'aisselle, et présentant un bord absolument précis, oblique un peu de bas en haut et de dehors en dedans et tranchant avec la moitié inférieure du poumon, qui est clair avec un sinus libre.

Ces signes radiologiques ne sont certes ceux attendus à l'écran, devant quelques modifications de percussion et d'auscultation relevées du côté droit.

Ajoutons que nulle part dans cette ombre énorme, on ne trouve une image pouvant faire penser à une désintégration pulmonaire et à la formation prochaine d'une excavation.

Cependant, nous attendions avec impatience l'apparition des premiers crachats gangreneux, signes désormais irrécusables de l'exis-

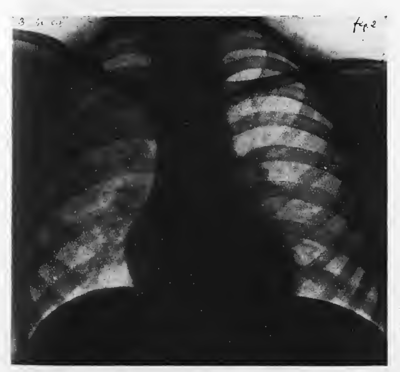


Fig. 2. — Même poumon que la figure 1, le 31 octobre.

tence du foyer gangreneux, et avions demandé aux infirmières de nous les signaler et de nous les conserver. Il importait, en effet, de pouvoir en faire l'examen bactériologique.

Nous n'avons pas eu à attendre bien longtemps, car le 15 octobre, au moment d'une quinte de toux, le petit malade rendait un crachat pour la première fois, et ce crachat, sur lequel nous aurons à revenir, avait tous les caractères que nous pouvions supposer. Il était d'une fétidité extrême, ressemblait plus à un fragment de désintégration cellulaire qu'à une petite masse purulente.

Chose remarquable, ce crachat ne fut suivi d'autre expectoration. Il a été le seul rendu par le malade pendant toute sa maladie. Nous pensions qu'il allait être le premier d'une série d'une expectoration qui allait présenter successivement tous les caractères de la gangrène pulmonaire. Il n'en a rien été.

Examen bactériologique du crachat. — Le crachat rendu le 15 octobre, le seul qui a été recueilli, est d'une grande fétidité. Il renferme très peu d'éléments cellulaires, reconnaissables au microscope, quelques débris de cellules complètement nécrosées qu'il n'est même pas possible de classer dans un groupe des cellules de pus ou de débris pulmonaires. Par contre, tout le crachat est formé d'éléments bactériens. La flore est exactement celle que l'on trouve dans les suppurations fétides et gangreneuses : bâtonnets, bactéries variées, cocci, tous éléments, les uns gardant le Gram, les autres décolorés. Il était important de voir si cette expectoration composée, semble-t-il bien, du premier crachat rendu par le malade, ne renfermait pas de spirilles. Or, l'examen en a montré quelques-uns épars, mais en quantité relativement très petite par rapport aux autres germes.

Thérapeutique. — Dès le 8 octobre, époque où l'enfant avait été passé dans notre service, persuadés du danger que courait le malade, et en raison de la grande probabilité d'une gangrène pulmonaire, devant un état général déjà menaçant, nous n'avions pas hésité à instituer une thérapeutique aussi énergique que possible. Après l'expulsion du crachat gangréneux, nous avons même discuté la question d'un pneumothorax, opération que nous avons rejetée en l'absence de cavité observée à la radio ; mais nous n'avons pas craint de mettre en usage, et à dose élevée, tous les agents susceptibles d'agir en pareil cas. Nous avons donc, et en même temps, fait le traitement suivant qui a été très bien accepté du petit malade courageux et docile :

1° Injections sous-cutanées de sérum antigangreneux de l'Institut Pasteur, à la dose de 40 cmc. par 24 heures, soit en huit jours un total de 280 cmc. Le seul ennui de cette thérapeutique a été une éruption sérique le 17 octobre, éruption qui n'a pas été très intense.

2° Chaque jour, dans un peu d'eau, 5 gouttes de teinture d'ail.

3° 3 cmc. par jour d'une ampoule d'huile goménolée à 30 p. 100.

4° Des enveloppements thoraciques.

5° L'usage d'inhalations phéniquées.

A partir du 17 octobre, on prescrit en plus 0 gr. 10 de stovarsol chaque jour ; 2 gr. d'hyposulfite de soude en potion, des vins sucrés.

Marche et terminaison de la maladie. — Jusqu'au 20 octobre, malgré tous les soins, la situation resta très mauvaise et nous redoutions une issue fatale, en raison de l'état général, de la faiblesse du malade qui ne pouvait plus faire de mouvements dans son lit et avait

l'aspect d'un sujet atteint de péritonite généralisée aux approches de la mort.

Cependant, vers le 21 octobre, une détente commença à se produire, bien qu'une radiographie nouvelle faite à cette époque ait montré que l'image du poumon droit ne s'était pas modifiée, restait aussi obscure, mais sans signe d'excavation.

C'est alors que la température qui, jusqu'alors, n'avait pas été cependant bien élevée, parut tomber à la normale d'une façon définitive : au teint plombé succéda une pâleur moins impressionnante, la toux disparut à peu près totalement et l'haleine cessa d'être fétide. De plus, l'auscultation, qui n'avait du reste pas montré des signes importants, ne révélait presque plus rien d'anormal. Le poids du petit malade se relevait un peu et l'alimentation devenait possible.

A cette époque, du côté de la plaie opératoire, la peau était bien réparée, mais profondément on percevait encore une masse oblongue, indurée et douloureuse, mais moins sensible.

Le 1er novembre, on pouvait considérer la guérison comme certaine. D'une part, un nouveau cliché radiographique montrait un changement considérable dans l'épaisseur de l'ombre pulmonaire droite qui se dissociait et ne montrait aucune image d'excavation (fig. 2).

Progressivement, les divers traitements institués étaient supprimés, sauf la teinture d'ail et l'huile goménolée en injections sous-cutanées dont l'usage fut continué encore pendant plus de 3 semaines.

Au milieu de novembre, l'enfant était en pleine convalescence, avait repris plus de 2 kgr., jouait et s'alimentait très bien.

Il a été gardé jusqu'au 31 décembre à l'hôpital, d'où il est sorti tout à fait guéri, semble-t-il.

Examiné aux rayons X, son poumon droit s'est nettoyé complètement.

Depuis, il a été revu, la guérison se maintient et, radiographiquement aussi, il paraît guéri.

*
* *

Un certain nombre de points nous paraissent devoir être relevés au sujet de cette maladie, si heureusement terminée.

Nous signalerons d'abord le fait que c'est une opération très banale et simple, faite dans les meilleures conditions, qui a été le point de départ de ces terribles embolies septiques. Que s'est-il passé au niveau de la plaie? Est-ce une infection exogène (un fil a suppuré) ou endogène (voisinage de l'intestin)? La chose est impossible à fixer. Il y a-t-il eu phlébite d'une petite veine? C'est très possible. En tout cas, remarquons que certaines régions,

certaines opérations sont plus souvent l'occasion des grandes embolies septiques et, justement, on sait que les opérations de hernies ombilicales sont de celles qui sont graves chez les gens âgés, les femmes surtout. Or ici, c'est à un enfant en pleine santé qu'on a eu affaire.

Un autre point à retenir, c'est la différence entre les deux embolies du malade. La première, le 5e jour, fut la plus douloureuse. Elle n'a jamais donné de signes physiques et la radiographie ne l'a même pas fait soupçonner. La seconde, moins douloureuse, semble avoir fait tout le mal et nous avons vu l'énorme image dans le poumon droit.

Comment interpréter cette image ? Assurément, il n'y a eu qu'un très petit foyer embolique, probablement dans le lobe supérieur et l'ombre épaisse a dû être la réaction du poumon autour d'un tout petit foyer. Ajoutons qu'il n'y a pas eu, à proprement parler, suppuration ; car on ne vit qu'un seul crachat et jamais une excavation.

Cet enfant a-t-il eu un véritable foyer gangréneux ou un tout petit abcès putride au niveau du point embolisé, assurément une petite artère ?

Il est certain que la gangrène pulmonaire embolique débute ainsi. Nous avons autrefois avec M. Guillemot pu suivre sur des pièces anatomiques tous les stades de cette variété de gangrène, depuis le petit foyer artériel, le début de la petite caverne allant se nécrosant et constituant l'excavation gangreneuse s'ouvrant dans les bronches. Ce qui nous étonne ici, c'est que pareilles lésions ne se soient pas produites et que cet enfant qui semblait voué à la mort ait guéri. Aussi nous nous demandons si nos efforts thérapeutiques n'ont pas été pour beaucoup dans cette guérison.

Remarquons que le traitement a été ici à la fois très précoce et très énergique. Tout ce qui pouvait être tenté a été fait dès le début, car le diagnostic avait été fait très tôt grâce à l'apparition de ce facies putride que nous connaissons bien, que M. Guillemot a remarquablement décrit dans sa thèse et dont il avait retrouvé la description déjà dans Hipocrate.

A l'époque des recherches de Guillemot, le sérum antigangreneux n'existait pas; Veillon et ses collaborateurs avaient recherché surtout à faire un sérum spécifique des germes décrits par eux. Il semble bien que le sérum antigangreneux actuel puisse agir comme sérum spécifique ; mais employé actuellement comme un sérum polyvalant il doit pouvoir donner des résultats.

Faisons quelques remarques sur l'examen bactériologique du seul crachat rendu par le malade. Il eût été logique si les spirilles sont vraiment le germe indispensable de la gangrène pulmonaire de les rencontrer à l'état de pureté ou à peu près dans un cas comme le nôtre, c'est à dire tout à fait au début. Or, il n'en a rien été. On en a pu voir quelques-uns, mais il étaient en nombre relativement restreint par rapport aux autres germes.

Terminons en nous félicitant de la guérison de ce petit malade. Mais si jusqu'ici depuis quatre mois, cet enfant reste en bonne santé, avons-nous le droit d'affirmer une guérison définitive et certaine? Nous ne le croyons pas. Nous sommes de ceux qui savent combien facilement reviennent et se réchauffent les suppurations fétides et gangreneuses du poumon, et nous croyons que les beaux cas de guérison de gangrène pulmonaire qu'on publie souvent de nos jours sont souvent de simples arrêts d'une maladie qui n'a que trop de tendance à se raviver. Cette constatation clinique concorde tout à fait avec l'idée que nous nous faisons de la gangrène pulmonaire. Il ne nous semble pas qu'il y ait un germe de la gangrène pulmonaire. Il faut, semble-t-il, pour que la gangrène pulmonaire se produise une symbiose qui ne peut se réaliser que difficilement, parfois lentement, entre germes anaérobies associés où non à certains aérobies; mais quand la symbiose est bien constituée, il est bien difficile à la nature ou à la thérapeutique de la détruire définitivement. Il reste en un point du poumon malade ou semblant guéri, tout ce qu'il faut pour faire une rechute et un nouveau foyer de gangrène pulmonaire.

Kyste du grand épiploon chez un enfant de 4 ans.

Par MM. L. Guillemot et Jacques Leveuf.

Les observations de kyste de l'épiploon ne sont pas très nombreuses. Cependant l'existence de ces tumeurs ne doit pas être oubliée par les médecins d'enfants et c'est pourquoi nous vous présentons le cas suivant qui est typique.

Le jeune *Br. Albert*, âgé de 4 ans est admis à l'hôpital Bretonneau, dans le service du docteur Guillemot, pour douleurs abdominales s'accompagnant d'une augmentation de volume de l'abdomen.

L'enfant élevé d'abord à la campagne avait eu toujours un ventre assez gros, cependant l'attention de la mère n'a été attirée sur le développement insolite de l'abdomen qu'il y a 1 an environ.

L'enfant ne se plaignait alors de rien.

A la fin de novembre 1932, il accuse des douleurs assez vagues dans le bas-ventre, sans aucun autre symptôme. La mère dut le garder 5 jours à la maison. Cette première petite crise fut terminée par une éruption au niveau du menton.

Dans la suite, l'enfant se mit à pâlir et à maigrir. En 3 semaines, le poids passa de 16 kgr. 400 à 15 kgr. 400. Au début de janvier, deuxième crise analogue à la première, accompagnée par une nouvelle éruption siégeant, cette fois, derrière l'oreille.

C'est alors que l'enfant est envoyé à l'hôpital.

A son entrée, le 7 janvier 1933, l'enfant est fatigué, amaigri, mais mange volontiers, ne vomit pas et a, deux fois par jour, des selles normales.

Son abdomen est volumineux.

Distendu comme il l'est au niveau de la région préombilicale principalement, le ventre pointe en avant.

La palpation donne l'impression d'une tumeur légèrement fluctuante.

En la percutant, on constate qu'elle est mate, et que cette matité ne se déplace pas avec les changements de position imprimés au sujet. La masse intestinale semble refoulée vers la région épigastrique et la région hépatique, qui sont le siège d'une sonorité très marquée.

Pendant la première semaine de son séjour à l'hôpital, l'enfant présente des oscillations thermiques qui vont de 37° le matin à 38° et 39° le soir. Puis la température revient à la normale.

La première impression est qu'il s'agit d'une ascite enkystée.

La mère a une laryngite chronique et la cuti-réaction est positive chez l'enfant. Cependant la déformation nette de la paroi et la sensation de tumeur légèrement résistante font porter le diagnostic de tumeur kystique de l'abdomen.

Le toucher rectal montre un bassin vide.

Les urines sont normales, mais il n'est pas possible de faire un cathétérisme urétéral pour éliminer le diagnostic, peu vraisemblable, d'hydronéphrose.

Un lavement baryté montre que le côlon se remplit normalement. Le cæcum est légèrement refoulé en haut et à droite.

L'intervention est pratiquée le 31 janvier 1933 (docteur Leveuf).

Dès l'ouverture de l'abdomen, on constaste l'existence d'un gros kyste siégeant au-dessous du côlon transverse et recouvert par le grand épiploon. Il n'y a pas de liquide libre dans la cavité péritonéale.

L'épiploon se laisse asssez facilemet libérer par simple clivage à la main ; aucun vaisseau ne saigne. Une petite ligature est mise sur une frange d'épiploon qui a été déchiquetée. Mais on ne constate aucun pédicule vasculaire allant de l'épiploon à la tumeur.

La libération de l'épiploon une fois terminée, le kyste est en quelque sorte cueilli et enlevé : il ne présente aucune adhérence ni avec l'intestin grêle, ni avec la paroi postérieure de l'abdomen.

Après avoir extirpé le gros kyste, on trouve 2 petits kystes gros comme des grains de raisin, qui sont entièrement libres dans la cavité péritonéale ; le foie est normal à la vue et à la palpation.

Fermeture de l'abdomen sans drainage et guérison sans incident.

Le kyste extirpé ainsi est très volumineux : 14 cm. de hauteur sur 11 cm. de largeur environ.

La surface extérieure est blanche et lisse en certains points. En d'autres endroits flottent à la surface quelques adhérences qui semblent être d'origine épiploïque. En un point enfin on voit, incluses dans la paroi du kyste, mais saillant en surface, 4 ou 5 petites vésicules, analogues à celles recueillies dans l'abdomen.

A l'ouverture du kyste s'écoule un liquide jaune citron, un peu louche, n'ayant en rien l'aspect du liquide hydatique. Un examen montre d'ailleurs qu'il n'y a pas de crochets.

Le kyste est uniloculaire, sa paroi est mince. La surface interne est légèrement tomenteuse.

En certains points adhèrent quelques flocons fibrineux.

Des fragments sont prélevés pour l'examen histologique, au point où il existe des vésicules incluses dans la paroi. Les deux petites vésicules libres ont été préparées et coupées en totalité.

Pour interpréter les résultats de l'examen histologique nous avons

eu recours aux conseils éclairés de M. Moulonguet et de M. Leroux. Tous deux ont abouti à la même conclusion : lymphangiome kystique.

Voici ce qu'on voit sur les préparations.

Le fragment examiné histologiquement montre la paroi d'une vaste poche dépourvue d'épithélium interne, et comportant en bordure de nombreux cristaux d'acides gras, autour desquels s'est développée une réaction inflammatoire de corps étrangers.

La paroi elle-même est faite d'un tissu conjonctif dense, parsemé de nombreux orifices vasculaires et de quelques amas lymphoïdes avec centres germinatifs. Cette paroi se continue insensiblement en dehors par un tissu conjonctif creusé de vastes cavités tapissées par un endothélium et d'une infinité d'orifices vasculaires contenant des globules rouges.

L'ensemble de ces cavités, petites et grandes réalise l'image typique d'un hémo-lymphangiome.

La desquamation de cellules endothéliales avec dégénérescence graisseuse progressive peut être suivie dans ses différentes étapes en divers points de la préparation.

La structure des deux petits kystes coupés séparément est analogue à celle du kyste inclus dans la paroi du grand kyste. Ce sont aussi des lymphangiomes typiques.

Ainsi il s'agit d'un volumineux hémo-lymphangiome kystique. Les connexions exclusives que présentait ce kyste avec l'épiploon laissent présumer que la tumeur provient de l'épiploon lui-même.

Les kystes du grand épiploon sont assez rares.

Comme tous les autres auteurs nous mettons à part les *kystes hydatiques primitifs de l'épiploon* (dont Aimes a recueilli cependant 32 cas).

Dans sa thèse (Lyon, 1900), Guérain avait colligé 37 cas de kystes du grand épiploon, dont une observation française intéressante publiée par M. Marfan dans la *Presse médicale*, en 1896.

Depuis 1909, nous avons trouvé dans la littérature 19 cas analogues, soit un total de 56 cas.

Ces kystes se développent surtout au cours de l'enfance. Dans les 37 cas de Guérain, 11 concernent des enfants de moins de 10 ans.

Notre petit malade est un garçon, fait exceptionnel, puisqu'il s'agit dans 70 p. 100 des cas (Aimes) et même 75 p. 100 des cas (Hasbrouck) de sujets féminins.

Le début est toujours insidieux.

L'évolution est lente et dure des mois et même des années.

Les enfants accusent, assez tard, des phénomènes douloureux vagues dont l'interprétation est assez difficile.

Il s'agit probablement d'augmentation de volume brusque du liquide intra-kystique.

On a signalé quelquefois des hémorragies (comme dans le cas de M. Marfan), dues à la rupture d'un vaisseau de la paroi.

C'est l'augmentation de volume du ventre qui attire l'attention.

Le volume de la tumeur peut être considérable, le kyste observé par M. Marfan chez une fillette de 2 ans et demi, était de la grosseur d'un œuf d'autruche.

Le kyste enlevé par Péan contenait 18 litres de liquide.

Young aurait même retiré 32 litres (?) du kyste découvert chez une enfant de 9 ans et demi.

Dans notre cas, la tumeur occupait une grande partie de la cavité abdominale.

Lorsque le kyste atteint ces dimensions, il est évident qu'on ne saurait y découvrir la mobilité particulière dans le sens vertical et dans le sens transversal, signe que certains auteurs donnent comme caractéristique des kystes de l'épiploon.

Le diagnostic est assez facile, pour peu qu'on songe à l'existence de ces kystes.

Les signes d'une ascite ordinaire sont très différents. La régularité des contours, la résistance de la paroi, la déformation de l'abdomen permettent d'éliminer l'ascite enkystée.

Une volumineuse hydronéphrose donne, en général, le contact lombaire.

Chez la fillette, il faut penser au kyste de l'ovaire et faire un toucher rectal.

A l'intervention, on peut découvrir 2 variétés de ces kystes : soit *la variété intra-épiploïque* (développée entre les 2 feuillets de l'épiploon), soit la *variété extra-épiploïque* (comme dans notre cas particulier), où le kyste adhère en surface à l'épiploon et peut parfois être pédiculé.

Dans les deux cas, l'extirpation est facile. Il peut arriver, comme chez notre sujet, comme dans l'observation d'Oberlin, que le clivage du kyste puisse être effectué sans ligature d'aucun vaisseau.

Il faut toujours penser à l'existence de petits kystes qui auraient pu se détacher de la tumeur principale et rester libres dans la cavité péritonéale. Ce fait que nous avons observé a été signalé également par Péan.

Le kyste est souvent uniloculaire chez les enfants en particulier. Mais il peut présenter des ébauches de cloisons. Il est par fois franchement multiloculaire.

Le liquide contient de l'albumine et quelquefois des globules rouges. La présence de cholestérine y est signalée de manière fréquente.

L'examen histologique de la paroi donne des résultats analogues à celui de notre pièce. Le lymphangiome est rarement pur. En règle générale, il s'agit d'hémo-lymphangiome. Parfois le développement de vaisseaux sanguins est tel qu'on a pu parler d'angiome caverneux comme dans les deux cas de Ricard et Lucas-Championnière et dans l'observation de Wagener.

Le pronostic de ces tumeurs est bénin. La petite malade de M. Marfan était en excellent état 14 mois après l'opération et aucun auteur, à ce que nous sachions, n'a signalé de récidives.

Si chez notre sujet, nous n'avions pas vu et enlevé, au moment de l'intervention, les deux vésicules libres dans l'abdomen, ces petits kystes auraient pu, sans doute, se développer secondairement.

L'intérêt des kystes de l'épiploon provient du fait que ce sont des tumeurs faciles à extirper, et que l'opération procure une guérison certaine et définitive.

Le danger serait de prendre ces tumeurs pour une ascite et de pratiquer indéfiniment, comme certains auteurs l'ont fait, les ponctions infructueuses qui ont été toujours suivies de la reproduction rapide du liquide et d'une aggravation de l'état général du sujet.

Hypothrepsie avec hyperglycémie chez une débile issue d'une toxicomane. — Résultats heureux du traitement insulinique.

Par MM. G. Blechmann, A. Chabanier et J. Pruneau.

Il s'agit d'une enfant née prématurée à 8 mois, pesant 2 kgr. 600. A la naissance, on se trouve en présence d'une débile du premier degré, ne révélant à l'examen somatique aucune malformation, à téguments, ongles et cheveux absolument normaux. L'examen viscéral montre un foie nettement perceptible, et rien au cœur ni aux poumons ; la rate n'est pas grosse.

Dès les premiers jours (novembre 1932), l'enfant manifeste une anorexie marquée et la mère ne pouvant l'allaiter, elle est mise pendant 8 jours au lait concentré sucré, puis au lait d'ânesse. Cette anorexie amène un état de dénutrition progressive et en *quinze jours*, le poids descend à 2 kgr. 290, soit de 310 gr. malgré des injections de plasma de Quinton.

A ce moment, la taille de l'enfant est de 0 m. 46 cm. Nous instituons alors un traitement insulinique de deux, puis trois, puis quatre unités quotidiennes, en deux injections, associé à 10, puis 15, puis 20 cmc. de sérum glucosé isotonique et 3, puis 5 cmc. de sang d'un donneur du groupe 4.

Dès le troisième jour de ce traitement, l'appétit renaît, la courbe de poids se relève d'abord lentement, puis très rapidement, en clocher. L'enfant est mise à un régime mixte de lait d'ânesse et de babeurre. Le poids de naissance est dépassé à la fin du premier mois. Un essai de suppression du traitement insulinique amène la réapparition de l'anorexie (l'enfant refuse tout biberon) et une chute de poids importante.

Dès la reprise de l'insuline, l'appétit renait, l'enfant hurlant littéralement de faim quarante minutes après les injections. Les essais de régime tentés ne semblent influencer en rien l'augmentation de poids ; le babeurre est subtitué au lait d'ânesse, puis le lait de vache au babeurre. L'insuline est ainsi continuée deux fois par jour, ainsi que le sérum glucosé. Les injections de sang sont arrêtées sans que la courbe de poids fléchisse. Une série de rayons ultra-violets est effectuée au cours du second mois. A deux mois, le poids de l'enfant est de 3 kgr. 500, soit une reprise de 900 grammes dans le mois.

Pour chercher à expliquer l'action si nette de l'insuline, on fait pratiquer à deux mois et demi une analyse d'urines qui montre la

présenee de 3 gr. 54 de suere par litre et l'absence de corps cétoniques. Un nouvel examen d'urines pratiqué la semaine suivante, sans augmentation des doses d'insuline, montre la disparition du sucre des urines. On fait alors pratiquer par M. Goiffon une épreuve de glyeémie provoquée à l'aide de la méthode de Bang. Cette épreuve donne les résultats suivants :

Une glycémie à jeun de 1 gr. 30.

Une flèche hyperglycémique de 0,53.

Une durée de réaetion de 2 h. 30.

Une aire de réaetion de 0,66.

Le 8 février (l'enfant a presque trois mois), nous déeidons de continuer l'insuline à 3 unités par jour, en deux injections, et de refaire une nouvelle reeherche de la glycémie à jeun au bout de 10 jours.

Cet examen donne une glycémie à 1 gr. 03.

Dix jours après, un nouvel examen montre une réascension de la glycémie à 1 gr. 48; un quatrième examen pratiqué au bout de 10 jours montre une glycémie à 0 gr. 89. On continue les mêmes doses d'insuline.

Les 5e et 6e examens pratiqués à une semaine d'intervalle montrent des ehiffres normaux : 0 gr. 84 le 11 mars et 0 gr. 90 le 16 mars.

Trois semaines plus tard, un nouvel examen montre une glyeémie à 1 gr. 56, le 9 avril. L'enfant a alors 5 mois. A la suite de cet examen, on supprime à la demande de la famille, l'injection d'insuline du matin. On continue à une unité 3/4 par jour. Malgré la diminution de l'insuline, un nouveau dosage du sucre sanguin montre un chiffre normal : 0 gr. 86, le 23 avril.

L'insuline est encore eontinuée pendant quelques jours, puis est eessée. L'enfant a alors 6 mois.

Le traitement insulinique a donc été continué sans arrêt pendant cinq mois et demi à des doses variant d'une unité 1/2 à 3 unités par jour. L'enfant a reçu environ 400 unités d'insuline en 250 injeetions, chaque injection a été aeeompagnée de 15 cme. en moyenne de sérum glucosé. Sa courbe de poids croît régulièrement et rapidement sous l'influence du traitement.

3 kgr. 510 à 2 mois.
4 kgr. 220 à 3 mois, soit 710 grammes d'augmentation.
4 kgr. 770 à 4 mois, soit 550 grammes —
5 kgr. 400 à 5 mois, soit 630 grammes —
6 kgr. 200 à 6 mois, soit 800 grammes —

A la fin du 5e mois, surviennent des crises convulsives d'une durée variant de quelques seeondes à quelques minutes eonsistant en une succession de mouvements eloniques avec révulsion des yeux et

pâleur sans sudation, sans signe de Chvostek, se répétant tous les deux jours environ et ne semblant avoir aucun rapport avec le traitement insulinique, puisqu'elles se répètent longtemps après la cessation de l'insuline.

RÉSUMÉ DE L'ÉPREUVE

		NORMALE	
Glycémie à jeun	1,30	0 80 à 1,20 0/00	
Flèche hyperglycémique *(Différence entre la glycémie maxima et la glycémie à jeun)*	0,53	0,33 à 0,44	
Durée de réaction *(Durée du retour à la glycémie à jeun)*	2 h 30	105 min	pour 50 gr de glucose ingéré
Aire de réaction *(Expression de l'hyperglycémie obtenue en fonction du temps)*	0,66	0,30 à 0,40	
Glycosurie à jeun	*Néant*	*Néant*	

Fig. 1.

L'enfant est mise au traitement par le sulfarsénol (dont elle reçoit 0 gr. 73 en 11 injections) et au gardénal. A cette période de transition, la courbe du poids devient oscillante : l'enfant ne prend que 130 grammes dans le mois. Son anorexie a presque disparu, mais de

fréquents vomissements gênent l'alimentation. Deux examens de la glycémie montrent à 6 mois et 10 jours et à 6 mois et 20 jours 1 gr. 16 et 0 gr. 84.

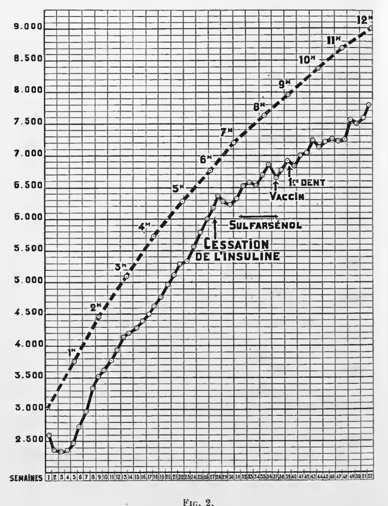


FIG. 2.

L'enfant est ensuite vaccinée à 8 mois, perce sa 1re dent quelques jours après, puis part en vacances et elle échappe à notre contrôle.

Revue en décembre 1932, à 13 mois, elle pèse 8 kgr. 360, mesure 0 m. 72 et a 8 dents. C'est une grande enfant pâle, un peu maigre, à

thorax étroit, sans ganglions ; le cœur, les poumons, le foie et la rate paraissent normaux ; elle se tient debout, mais ne marche pas. La glycémie est normale (0 gr. 90).

OBSERVATION MATERNELLE

Cette enfant est issue d'une femme de 37 ans à long passé pathologique et qui a déjà eu deux filles âgées respectivement de 17 ans et 16 ans, cette dernière ayant, depuis l'âge de 9 ans, des crises d'asthme.

La mère a pris l'habitude, dès sa jeunesse, d'absorber des stupéfiants variés : gardénal, somnifène, dial et véronal. Le début de sa toxicomanie la plus importante remonte à 1919, époque où elle devint morphinomane. La cause semble en être une névralgie du nerf susorbitaire consécutive à une intervention sur le sinus frontal gauche. Cette morphinomanie monte rapidement à 5 à 6 centigrammes par jour et se stabilise à cette dose pendant une dizaine d'années avec de vains essais de désintoxication. Au bout de ce temps, apparaissent des troubles psychiques avec deux tentatives de suicide en 1919 et 1930. Sa morphinomanie augmente alors légèrement pour atteindre 0,06 à 0,07 centigrammes au moment où elle se trouve enceinte.

Les troubles psychiques augmentant, apparaît une anorexie mentale qui amène un amaigrissement rapide. En 8 mois, elle passe de 56 kgr. à 48 kgr.

Cette anorexie ira croissant au cours de sa grossesse ainsi que son état de dénutrition. Son poids descend, vers le 4e mois de sa grossesse, à 43 kgr.

On lui institue un traitement par l'insuline et le sérum glucosé qui lui fait reprendre 3 kgr. Mais dès la cessation du traitement, le poids retombe à 42 kgr.

A la fin de sa grossesse, on se trouve en présence d'une femme dans un état de déchéance physique profonde, cachectique, pâle, aux traits émaciés, au facies voltairien, aux masses musculaires fondues, presque complètement anorexique, pesant au 8e mois 43 kgr., absorbant quotidiennement 0,06 à 0,07 centigrammes de morphine sans compter des doses incontrôlables de luminal et de dial. Cette femme presque squelettique accoucha en deux heures, sans douleur de l'enfant qui fait l'objet de cette observation.

Après l'accouchement qui eut des suites normales, son poids tomba à 48 kgr., sa dénutrition augmentant en même temps que ses troubles psychiques.

Elle mourut en cinq jours d'une parotidite suppurée bilatérale trois mois et dix jours après son accouchement.

RÉSUMÉ. CONCLUSIONS

En résumé, cette observation clinique présente un certain nombre de points intéressants :

I. — Tout d'abord le fait que cette enfant est issue d'une mère tarée d'une façon particulière, psychopathe, anorexique, très grande toxicomane.

II. — Le second point est la découverte presque fortuite d'une hyperglycémie chez cette enfant prématurée, débile, hypothrepsique, hyperglycémie qui a été suivie pas à pas depuis l'âge de 10 semaines et pendant près de 4 mois par dix dosages du sucre sanguin et une épreuve de la glycémie provoquée, recherchée par la méthode de Bang. Nous notons la disparition de l'hyperglycémie au 6e mois.

III. — Le troisième point intéressant est le succès du traitement insulinique qui a permis à cette enfant hypothrepsique de croître d'une façon subnormale et la durée inusitée de ce traitement qui a duré 5 mois 3/4, presque sans arrêt, totalisant environ 400 unités en 250 injections.

En conclusion, nous sommes en présence d'un état spécial d'hyperglycémie constatée avant l'âge de 3 mois et qui demande à être discutée.

On peut se demander si l'hyperglycémie a pu engendrer cet état d'hypothrepsie chez un débile. Cette hypothèse est peu probable, car la glycosurie était faible et en disproportion avec l'état de dénutrition.

On sait que les premiers essais de Pitfield et de Marriot (1923), sur le traitement insulinique des hypotrophies infantiles, a été repris depuis par différents auteurs et, en particulier, en France par MM. Nobécourt, Lesné, Bertoye, etc. avec des résultats parfois inconstants.

Il semble que dans notre cas le traitement insulinique ait agi uniquement *sur le facteur anorexie*, donc croissance chez cette hypothrepsique, sans avoir eu d'action nette sur l'hyperglycémie. Il semble également qu'il y ait eu discordance complète entre

l'hyperglycémie et le traitement insulinique. En effet, au cours du traitement, on a enregistré de grosses variations de la glycémie alors que les doses d'insuline et la ration hydrocarbonée restaient semblables à elles-mêmes.

Quelle peut-être l'origine de cette hyperglycémie?

Elle ne peut être attribuable à l'alimentation, puisque la ration hydrocarbonée de l'enfant a toujours été très normale.

Peut-elle être attribuée à une cause toxique en raison de l'état spécial d'intoxication de la mère avant et pendant la gestation?

Par quel mécanisme? Par lésion hépatique? non, car on sait que lorsqu'il y a une insuffisance glycogénique importante du foie, il y a hypoglycémie le matin à jeun.

La lésion hépatique expliquerait à la rigueur l'hyperglycémie provoquée, mais non l'hyperglycémie à jeun.

L'hyperglycémie peut-elle relever d'une lésion pancréatique? on est en droit de l'admettre. Il pourrait alors s'agir d'une lésion d'hypoinsulinémie.

Devant ce problème de physiopathologie, on est réduit à des hypothèses. Néanmoins, si l'on peut considérer ce cas clinique d'hyperglycémie comme l'amorce d'un diabète en réduction en quelque sorte virtuel, il faut avouer que son évolution diffère considérablement de la marche du diabète infantile que nous connaissons.

Après H. Lemaire (*Réunion de l'Association française de Pédiatrie*, nov. 1927), il convient de rappeler que l'hypoglycémie est la règle chez les athrepsiques et Haverschmidt a bien montré que chez l'enfant à jeun, au cours des états de dénutrition, l'hypoglycémie était notoire et qu'un régime riche en hydrates de carbone élevait à peine le taux du sucre dans le sang; la tolérance des athrepsiques pour le sucre est en effet remarquable (ce que Nobécourt et M. Lévy ont confirmé). D'ailleurs, suivant la remarque d'Haverschmidt, les accidents d'hypoglycémie sont exceptionnels chez les hypothrepsiques traités par l'insuline.

Pour mieux déterminer la valeur des faits que nous avons relatés, nous pensons qu'il serait intéressant de reprendre l'étude

de la glycémie dans les cas d'hypothrepsie et d'athrepsie qui paraissent tirer bénéfice du traitement insulinique. Ce n'est que lorsque l'on aura réuni un certain nombre d'observations semblables qu'il sera possible de situer ces cas d'hyperglycémie passagère, de fixer leur fréquence et de pénétrer leur mécanisme.

Neurofibromatose localisée au bras gauche, avec phénomènes paralytiques d'évolution rapide chez une fillette de 9 ans.

Par M. ROBERT FROYEZ (de Berck).

Nicole D., née le 2 septembre 1923, a été envoyée à Berck pour des diagnostics les plus divers : ostéo-arthrite du coude, ostéite syphilitique du cubitus, gommes tuberculeuses multiples, adénite axillaire.

Cette enfant nous fut amenée le 20 septembre 1932 pour impotence marquée de l'épaule dans les mouvements d'élévation du bras, et c'est alors que nous avons pu, Mme Galland et moi, rattacher à leur vraie cause les phénomènes constatés.

L'examen du membre supérieur nous révéla de nombreuses masses sous-cutanées, non adhérentes à la peau, étagées le long du bras, de consistance dure, absolument insensibles et indolores, de volume différent ; les unes sont légèrement mobilisables sur les plans profonds, notamment à la face externe du bras où l'on peut facilement les déplacer transversalement, alors qu'il est presque impossible de les mouvoir verticalement ; les autres, fixées dans la profondeur, comme celles de l'avant-bras, semblent faire corps avec le bord postéro-interne du cubitus. L'aisselle est occupée par une tumeur du volume d'une noix, qui soulève le grand pectoral sans lui adhérer ; à la face postérieure de cette région, on sent une seconde masse, à peu près de mêmes dimensions, arrondie et indolore, semblant faire corps avec l'omoplate dont elle suit les mouvements.

Les radiographies, cependant, aussi bien celles de l'avant-bras que celle de l'épaule, sont négatives.

L'enfant ne présente à cette date, aucun signe de compression nerveuse ou vasculaire ; les réflexes sont normaux, la force musculaire bonne, pas d'atrophie, ni de troubles sensitifs. On ne constate ni œdème, ni retard du pouls, ni différence de pression artérielle : celle-ci étant de 14/8 aux deux bras, avec un indice oscillométrique de 1,5.

Une palpation attentive ne permet de découvrir aucune autre tumeur sous-cutanée.

Par contre, tout le corps de l'enfant est parsemé de nœvi, de coloration bistre plus ou moins foncée, siégeant principalement sur le tronc et à la racine des membres. Leur dimension varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre.

L'examen général ne montre rien de particulier : les appareils digestif, respiratoire, circulatoire et urinaire sont normaux. La réaction de Bordet-Wassermann et la cuti-réaction sont négatives. Nous ne trouvons rien dans les antécédents personnels ou héréditaires de spécial à signaler. L'affection actuelle remonte à la première enfance, cette fillette ayant été envoyée à Berck en 1928, lorsqu'elle avait 5 ans.

Nous avons pu éliminer facilement les diagnostics portés d'adénite, d'arthrite du coude, d'ostéite cubitale, étant donné le siège et la multiplicité des lésions. Le diagnostic de gommes de quelque nature qu'elles soient, a pu également être écarté du fait de la consistance des tumeurs et de leur évolution. Enfin, la présence de ces nombreux nœvi nous a permis de conclure à une neurofibromatose, diagnostic qu'est venue confirmer la biopsie.

Celle-ci fut pratiquée le 26 septembre 1932, sur une des tumeurs brachiales les plus facilement mobilisables : à l'intervention, nous trouvons une tumeur blanchâtre, nacrée, sous-aponévrotique, directement en contact avec l'aponévrose, placée dans l'espace intermusculaire, entre la loge antérieure et postérieure du bras, et envoyant des prolongements, les uns vermiculaires pénétrant le muscle même, les autres plus volumineux, continuant la masse en haut et en bas sans qu'on puisse la délimiter. L'examen histologique pratiqué à la Faculté a montré, d'une part, des débris de nerfs, d'autre part, des proliférations gliomateuses, et surtout un œdème considérable du tissu conjonctif, accompagné d'une importante congestion des capillaires et d'un épaississement désordonné des feutrages collagènes. Dans certaines zones existe, en outre, un infiltrat lymphoplasmocytaire.

Un mois après, en octobre, cette enfant nous fut ramenée pour impotence de plus en plus marquée du bras. Nous avons alors été frappés par l'aspect paralytique de ce membre : le bras reste ballant, inerte au repos et à la marche, le moignon de l'épaule est fortement atrophié ainsi que l'avant-bras et la main.

Les tumeurs axillaires ont augmenté de volume, atteignant celui d'une mandarine, les autres sont restées stationnaires ; on en perçoit une nouvelle sur le trajet du nerf circonflexe douloureuse à la pression. Nous ne constatons toujours aucun trouble de compression vasculaire.

L'examen neurologique, au contraire, nous montre : une diminution prononcée de la force musculaire au niveau des fléchisseurs et du deltoïde ; les extenseurs se contractent normalement, l'opposition du pouce est bonne. Les réflexes musculaires et tendineux sont conservés. Aucun trouble sensitif ne peut être noté.

A l'examen électrique, nous constatons : une hypo-excitabilité généralisée au courant faradique, sauf au niveau des radiaux et du cubital postérieur, où l'excitabilité est nulle ; au courant galvanique, une hypoexcitabilité généralisée sans lenteur de la secousse, sauf au niveau des radiaux et du cubital postérieur, où prédominent les antagonistes.

En décembre, l'impotence est presque complète. Les tumeurs sont peu modifiées, cependant on en peut sentir une nouvelle, au niveau même de la cicatrice de biopsie, peu mobilisable sur les plans profonds, adhérente à la cicatrice, sensible à la palpation. Les réflexes tricipitaux et cubitaux sont abolis.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence totale, avec inexcitabilité galvanique et faradique au niveau du deltoïde, du triceps, des radiaux et du cubital postérieur. Pour le fléchisseur propre de l'index et le long fléchisseur du pouce, la secousse est nulle au faradique, faible et lente au galvanique avec égalité polaire.

Nous ne croyons pas devoir attribuer ces troubles nerveux à la section de la masse pratiquée en vue de la biopsie, masse siégeant vraisemblablement sur une branche du radial, mais plutôt à une lésion de certaines fibres du tronc secondaire postérieur du plexus brachial, qui expliquerait les phénomènes constatés au niveau des nerfs circonflexe et radial.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter du fait de la localisation uniquement brachiale de la neuro-fibromatose et surtout en raison de la rapidité des phénomènes paralytiques, apparus en moins de trois mois.

A propos de la paralysie infantile.

Par M. Taillens (Lausanne).

Il est curieux de constater l'influence de la race dans l'étiologie de la paralysie infantile ; autrefois uniquement sporadique, ainsi qu'en témoigne la lecture des vieux auteurs, cette affection tend

de plus en plus à devenir épidémique, ceci depuis la fin du siècle dernier. Appelé, il y a quelques années, à faire partie d'une commission consultative convoquée par les autorités fédérales, afin de voir s'il y avait à prendre quelques mesures défensives contre la paralysie infantile, j'ai pu me rendre compte de la distribution en Suisse et à cette époque, de cette maladie : à cet effet, une carte géographique de la Suisse nous avait été présentée, sur laquelle tous les cas alors connus de paralysie infantile étaient représentés par un petit drapeau. Il était frappant de voir que la ligne de démarcation des langues, démarquait en même temps la plus ou moins grande fréquence de la maladie; dans la Suisse allemande, les cas étaient bien plus fréquents et souvent bien plus serrés et plus denses que dans la Suisse romande. Et, dans le monde, où voyons-nous surtout sévir la paralysie infantile, sinon aux États-Unis, en Suède, en Allemagne, comme, si les races anglo-saxonnes et germaniques avaient plus d'aptitude à la faire que les races latines.

Je sais les objections qu'on peut faire à cette aptitude, au reste tout à fait relative ; on peut en particulier dire que les races pures n'existent plus. Il est bien évident, en effet, que les croisements, dans tous les pays, sont extrêmement fréquents, mais il n'en est pas moins vrai qu'en France, en Angleterre et en Allemagne, pour ne prendre que ces trois exemples, le type général de la population est bien différent. Le voyageur le moins prévenu le constate aisément ; la race, si elle n'est pas pure, conserve néanmoins des caractères généraux évidents.

Un second point à relever est l'importance du diagnostic précoce de la paralysie infantile; cette importance résulte de la sérothérapie, médication qui cherche à éviter les paralysies et qui doit être employée dans la période dite préparalytique; il faut donc pouvoir faire le diagnostic de la maladie avant l'apparition des paralysies, soit au moment où n'existent que des symptômes généraux de toxi-infection. Parmi ceux-ci, on peut citer la fièvre, la prostration, l'abattement, les céphalées, les vomissements, les convulsions, tous symptômes intéressants, mais qu'on peut retrouver au début de bien des infections; il n'en est pas de

même des symptômes suivants, dont les deux premiers n'ont jamais été, que je sache, signalés :

1° L'abolition des réflexes tendineux; quand on ne pense qu'à un embarras gastrique fébrile, diagnostic souvent porté tout au début de la poliomyélite antérieure aiguë, on n'a pas l'idée d'examiner l'état des réflexes rotuliens; si on pense à le faire, on en constate alors la disparition;

2° L'astasie-abasie; quand un enfant a un embarras gastrique fébrile, si haute que soit la température, il est parfaitement capable de se tenir debout et de marcher. Dans la période préparalytique, il ne le peut qu'avec beaucoup de peine ou même il ne le peut pas du tout et s'effondre.

Ces deux symptômes, d'une recherche si simple, peuvent mettre sur la voie du diagnostic; il va de soi qu'ils n'ont rien d'absolu et peuvent faire défaut mais c'est exceptionnel;

3° Enfin, les données de la ponction lombaire. Toutes les fois que la paralysie infantile peut être soupçonnée, on est justifié à faire cette ponction et on verra qu'elle donne les indications diagnostiques les plus précieuses; la réaction méningée, qui ne fait jamais défaut au début, permet d'emblée de dire qu'il y a une maladie du système nerveux central. Or, le diagnostic différentiel doit se faire entre paralysie infantile, méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale à marche un peu anormale; en résumé et sous forme de tableau, le liquide céphalo-rachidien de ces trois maladies est le suivant :

	Paral. inf.	Ménin. tuberc.	Ménin. cérébro-sp.
Cellules blanches . .	un peu augmentées	augmentées	très augmentées.
Parmi celles-ci, les polynucléaires sont.	la majorité	la minorité	seuls ou presque seuls présents.
Sérine.	faiblement augmentée	très augmentée.	moyennement augmentée..
Sucre.	normal	un peu diminué	très diminué ou absent.
Chlorures.	normaux	diminués	diminués.

Si donc on voit un petit malade présentant, outre les symptômes généraux de toxi-infection, ceux que j'ai mentionnés ci-dessus, y compris le liquide cérébro-spinal spécial, on aura le droit de diagnostiquer une paralysie infantile et d'en faire la sérothérapie.

Datant de 1910, cette sérothérapie a utilisé le sérum de convalescent, le sérum d'une personne de l'entourage du malade, de la mère en particulier, ou le sérum d'un animal immunisé, singe ou cheval (sérum de Pettit). Nombre de travaux ont été publiés sur cette sérothérapie et sur ses résultats, en particulier en Suède, en Amérique et en Australie ; presque sans exception, les auteurs arrivent à la conclusion que le sérum est utile ; il a comme effet essentiel de diminuer la mortalité, de diminuer la fréquence des cas graves, de diminuer la proportion des paralysies graves.

Or, comme le sérum doit être appliqué dans la période préparalytique, si on veut en obtenir toute l'action possible, il est aisé de comprendre les objections qu'on peut opposer à ces conclusions thérapeutiques. On admet, et ceci serait vrai surtout en temps d'épidémie, qu'une grande proportion de cas de paralysie infantile évoluent sans arriver aux paralysies. La commission de Baltimore (1932) a estimé cette proportion à 50 p. 100 environ. Toutes les fois que, avec le sérum, on verra un cas diagnostiqué paralysie infantile guérir sans paralysie aucune, on pourra prétendre qu'il ne s'agissait pas de cette maladie et qu'une erreur de diagnostic, à la base du raisonnement, entache celui-ci d'erreur. La chose est bien certaine et cette objection pourra être faite aussi longtemps qu'on ne sera pas en état de faire un diagnostic bactériologique indiscutable. Néanmoins, si on a constaté les symptômes que j'ai indiqués plus haut, si en outre on a fait une ponction lombaire ayant ramené un liquide présentant les caractères mentionnés dans le tableau ci-dessus, on aura, en toute honnêteté, le droit de dire qu'il s'agissait bien d'une paralysie infantile.

La question n'est donc pas encore parfaitement tranchée ; elle est en suspens, tout au moins, sur certains points. C'est ce qui

doit nous pousser, cette maladie devenant de plus en plus fréquente, à rechercher tout ce qui peut permettre un diagnostic précoce et, ensuite, un sérothérapie précoce aussi.

Discussion : M. Georges Schreiber. — La disparition du réflexe patellaire précède habituellement l'apparition de la paraplégie dans les poliomyélites et M. Taillens de même que Paraf ont raison d'insister sur ce point pour l'établissement d'un diagnostic précoce.

Toutefois l'abolition du réflexe rotulien a pu être observée alors même que les membres inférieurs ont été ultérieurement respectés.

D'autre part, j'ai réuni dans ma thèse une série de cas qui montrent que, notamment au stade méningé, on a pu observer une exagération passagère des réflexes précédant leur disparition.

PORTRAIT DU Dr. H. MÉRY OFFERT A LA SOCIÉTÉ

Le docteur Hallé remet à la Société de Pédiatrie au nom de Mme Henry Méry et de ses enfants, le portrait du docteur Méry, membre de la Société, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Cette belle photographie, où l'on retrouve les traits distingués, le regard doux et bienveillant de notre regretté collègue, sera encadrée et placée dans la salle des séances de la Société.

Le président, au nom de tous les membres de la Société, remercie Mme Méry et charge le secrétaire général de lui transmettre avec ses hommages respectueux les sentiments de gratitude de la Société de Pédiatrie.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7408-33. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 16 MAI 1933

Présidence de M. Guillemot.

SOMMAIRE

Lymphangiome kystique de la base du cou à prolongement intra-thoracique décelé par la radiographie (1).

Par MM. A. Martin, Marcel Lelong et J. Odinet.

Odette B., née à terme à la suite d'un accouchement normal. Allaitement artificiel. Coqueluche à 2 mois et demi. Première dent à 7 mois ; premiers pas vers 15 mois.

C'est il y a 3 mois environ que la mère a remarqué pour la première fois l'existence de cette tuméfaction, et devant sa persistance, elle se décide à amener l'enfant à la consultation.

A l'examen, on est en présence d'une fillette de 2 ans et 10 mois, mesurant 87 centimètres et pesant 12 kgr. ; son aspect général est très satisfaisant.

On est de suite frappé par l'existence à la partie interne du creux sus-claviculaire gauche d'une tuméfaction du volume d'un œuf de poule et qui remonte légèrement vers les parties latérales du cou. A son niveau, la peau conserve un aspect normal.

A la palpation, la tumeur est de consistance molle, partout égale sans qu'il soit possible de déceler de fluctuation nette. Elle est partiellement réductible ; elle n'adhère ni à la peau ni aux muscles sterno-mastoïdiens ; il n'y a aucun frémissement. Toutes ces manœuvres sont parfaitement indolentes.

A la percussion, la tuméfaction est nettement mate.

Son auscultation reste négative : on n'entend ni souffle, ni bruit anormal, ni murmure vésiculaire transmis.

Dès que l'enfant crie ou fait un effort et, d'une façon plus générale, dans l'expiration forcée, cette tuméfaction devient beaucoup plus apparente ; elle double de volume. Parallèlement, les téguments prennent une coloration légèrement bleuâtre, un peu plus accusée que dans les régions avoisinantes. On voit de plus la veine jugulaire externe très gonflée surcroiser obliquement la tumeur. Enfin, on ne perçoit ni battements ni expansion ; mais la consistance se modifie et devient tendue.

Par compression énergique de la paroi abdominale et en refoulant par cette manœuvre le diaphragme vers le haut, on obtient un phénomène analogue.

Le reste de l'examen clinique ne nous a donné aucun renseigne-

(1) Présentation faite à la séance du 21 février 1933.

ment notable, à part la constatation de quelques stigmates de rachitisme ancien. Plusieurs cuti-réactions ont été négatives.

Un cliché radiographique du thorax montre qu'à la tuméfaction correspond une ombre d'opacité franche, à bords nets et arrondis, de forme vaguement en sablier, avec une partie sus-claviculaire cervicale et une partie sous-claviculaire intra-thoracique. Cette dernière forme une ombre arrondie située au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule gauche.

Un deuxième cliché fait après compression abdominale montre que l'ombre intra-thoracique peut être refoulée en haut vers la région latérale du cou et sort presque en totalité du thorax.

Enfin, un troisième cliché fait après une tentative d'insufflation pleurale montre que le bord inférieur de la tumeur se sépare avec la plus grande netteté du versant interne du dôme pleuro-pulmonaire.

En résumé, il s'agit d'une tumeur vasculaire de la base du cou, à la fois cervicale et intra-thoracique, et vraisemblablement d'un lymphangiome kystique du cou.

Ses caractères cliniques sont typiques.

Mais nous avons cependant cru intéressant de présenter cette petite malade à cause de certaines particularités.

Au point de vue clinique, il est, en effet, curieux de souligner les modifications respiratoires de la tumeur et sa consistance mollasse qui pourraient prêter à confusion avec une hernie du poumon. Mais la matité, l'expansion expiratoire et non inspiratoire, et les caractères radiologiques ont permis d'éliminer rapidement ce diagnostic.

Au point de vue radiologique, nous avons pu vérifier qu'il s'agissait d'une tumeur opaque, complètement indépendante du poumon. Les phénomènes de refoulement extra-thoracique et de turgescence qu'on peut observer ne sont qu'indirects.

Cette petite malade soulève enfin au point de vue thérapeutique un problème délicat. La ponction ne nous paraît pas à envisager à cause surtout de ses dangers ; nous hésitons entre une attitude d'expectation, une tentative d'exérèse chirurgicale et la radiothérapie.

Lymphangiome du cou.

Par André Martin et Marcel Lelong.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une enfant opérée le 7 mars 1933, pour lymphangiome cervical latéral gauche. Avant l'intervention, à la séance du 21 février, mon ami, Marcel Lelong, vous avait montré les particularités cliniques qui caractérisaient cette tumeur. L'opération a vérifié le diagnostic.



Fig. 1.

Incision sur la tumeur sous-claviculaire gauche : dégagement et isolement assez facile de la périphérie, dont on faisait aisément le tour; sur cette tumeur passe un nerf vraisemblablement branche sus-claviculaire du plexus cervical superficiel ; le nerf respecté est récliné en arrière et en dehors; au cours de la dissection, la poche, nettement kystique, est éraillée et il se fait un écoulement de liquide sanguinolent, hématique, de teinte chocolat, ce qui est classique. Mais surtout, et c'est là le point intéressant, je constate que la masse principale se prolonge par une poche moins importante qui est nettement intra-thoracique, puisqu'elle se porte vers la région rétro-sterno-claviculaire.

La poche est enlevée, sauf sur une surface de 2 centimètres, où

tout clivage est impossible, et qui adhère ou mieux est fusionnée avec la paroi externe de la veine jugulaire interne : cette zone est touchée avec une solution de chlorure de zinc.

Drainage filiforme.

Les suites opératoires furent compliquées par l'apparition d'une rougeole, mais il n'y eut aucune complication locale.

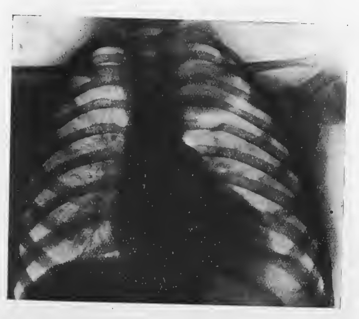


Fig. 2. — Radiographie avant l'intervention.

L'examen histologique a été fait au laboratoire du professeur Roussy, par Mlle J. Delon. Je transcris le compte rendu :

La périphérie de la tumeur est formée d'une coque épaisse, fibroscléreuse, à laquelle adhère encore un peu de tissu graisseux : cette paroi contient de nombreux vaisseaux sanguins, dilatés à type de néo-capillaires : au centre, l'aspect est différent suivant les points ; par endroits existent des plages sanguines étendues du type angiomateux ; en d'autres zones, les plages sanguines sont morcelées par des bandes de sclérose ; on trouve quelques cellules rappelant l'endothélium des vaisseaux lymphatiques ; il y a, en outre, une infiltration de lympho-

cytes et de polynucléaires signant une infectiou subaiguë. Il s'agit d'un lymphangiome.

A noter qu'il y avait coexistence d'angiome, c'est la règle.

Les tumeurs de cet ordre ne sont pas extrêmement rares ;

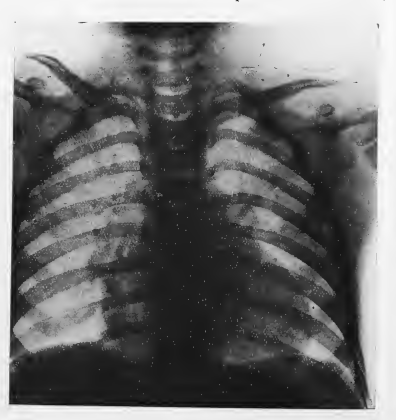


Fig. 3. — Radiographie après l'intervention.

mais ce qui est à retenir dans le cas que nous vous présentons, c'est *la localisation basse.* La tumeur n'était pas localisée à la région sus-claviculaire, mais tendait à se porter vers le thorax.

Un cas de maladie de Still.

Par Jacques Florand, Robert Broca et Gilbrin.

Nous vous présentons une malade, observée dans le service de M. Robert Debré, ayant tous les signes pathologiques si bien décrits par Still, auxquels s'ajoute une particularité, caractérisée par l'importance de l'atteinte des articulations cervicales. Ce symptôme est classique, mais il peut être la cause, surtout au début, d'erreurs de diagnostic, comme nous avons déjà eu l'occasion de le signaler.

L'enfant *Ch. Madeleine* est âgée de 5 ans et demi. Elle a présenté, à l'âge de 2 ans et demi, les premiers symptômes de sa maladie sous la forme d'une poussée de polyarthrite qui a duré deux mois et qui a été traitée par du salicylate de soude. Elle souffre de nouveau, depuis 6 mois, après une période de rémission, par conséquent assez longue.

Les arthralgies ont réapparu progressivement et elles ont intéressé les genoux, les cous-de-pied, les coudes, les poignets, les doigts. Les articulations vertébraies furent atteintes aussi et un torticolis accompagnait les douleurs. Ces arthralgies symétriques, d'abord mobiles et fugaces, apparaissaient par poussées très fréquentes, sans modification des téguments. Elles s'accompagnaient de fièvre, à allure très irrégulière, atteignant 39°.

A l'heure actuelle, à l'examen de l'enfant, on constate :

De chaque côté, symétriquement, une augmentation de volume de presque toutes les articulations qui contraste avec l'atrophie des membres. Il existe un gonflement marqué des deux coudes, l'avant-bras étant en demi-pronation, des poignets, surtout au niveau de l'interligne articulaire, des deux genoux, où les culs-de-sac synoviaux sont distendus. Le gonflement des articulations des cous-de-pied est surtout marqué au niveau du dos du pied. Il s'étend autour de l'articulation tibio-tarsienne et des articulations du tarse. La peau est infiltrée et ne se laisse pas plisser. La chaleur locale est augmentée au niveau de toutes ces articulations.

Les mouvements volontaires sont impossibles. Toute tentative de mobilisation est extrêmement pénible. Mais il n'existe pas de point osseux douloureux. Les articulations cervicales sont douloureuses et

sont fixées par la contracture des muscles. Le moindre mouvement est très pénible.

Dans les deux régions inguinales et dans les aisselles, surtout à gauche, existent de gros ganglions durs, sans périadénite.

La rate est notablement augmentée de volume, débordant largement le rebord costal.

L'examen du foie, des poumons, du cœur et des reins ne décèle rien d'anormal.

La malade est extrêmement amaigrie. Les traits sont tirés. L'enfant est Arménienne et la couleur de sa peau empêche de bien voir le degré de l'anémie, mais les muqueuses sont très décolorées.

Les radiographies des diverses articulations n'ont permis de déceler au niveau du squelette aucun signe pathologique. Ceci est d'ailleurs la règle dans la maladie de Still. Il n'existe aucune modification de forme ou de structure des os, ni aucun retard dans l'apparition des



Fig. 1. — Cette photographie montre : 1° les polyarthrites symétriques (cous-de-pied, genoux, poignets) ; 2° l'adénomégalie (régions inguinales) ; 3° l'atrophie musculaire des membres.

points d'ossification (Signalons une exostose du fémur droit). La cuti-réaction est négative. Les réactions de Wassermann, Hecht, Desmoulières, Kahn sont négatives.

Ces poussées de polyarthrites symétriques, ayant commencé à l'âge de 2 ans et demi, s'accompagnant de gonflement des articulations et de limitation de leurs mouvements, l'absence de lésions osseuses visibles à la radiographie, la présence d'adéno-

mégalies avec splénomégalie, l'évolution fébrile avec une altération progressive de l'état général permettent de poser le diagnostic de maladie de Still.



Fig. 2.

Discussion : M. Lesné. — Il serait intéressant de pratiquer chez cette enfant un certain nombre de recherches : cuti-réaction à la tuberculine, réaction de Bordet-Wassermann, et aussi de voir si l'hémoculture révèle la présence du *streptocoque viridans*, qu'on a accusé d'être l'agent pathogène de la maladie de Still, dont le déterminisme étiologique est encore inconnu. Dans l'observation que j'ai publiée ici même, en juin 1931, avec MM. Huber, Clément et Mlle Ronget, toutes nos recherches pour préciser la cause de cette curieuse affection sont demeurées sans résultat.

Sarcome du médiastin.

(Présentation de pièces.)

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges, L. Louvet et P. Arondel.

Sans être fréquentes chez l'enfant, les tumeurs du médiastin n'y sont cependant pas exceptionnelles et, pour ne parler que des tout derniers mois, nous rappellerons que plusieurs observations en ont été rapportées devant la Société. Nous-mêmes, au cours de la séance du mois de janvier 1933, relations l'histoire d'une petite fille chez laquelle un examen radiologique fortuit avait fait découvrir au sommet de l'hémithorax droit une ombre arrondie, homogène, du volume d'un œuf de pigeon, évidemment liée à l'existence d'une masse tumorale. Nous insistions sur la remarquable latence de cette néoformation, qui, soigneusement observée depuis six ans, n'a donné lieu jusqu'ici à aucune symptomatologie fonctionnelle, et n'a présenté aucun signe d'évolution.

Par contre, la tumeur médiastinale, dont nous présentons aujourd'hui les pièces a fait preuve d'une grande malignité, et son évolution a été rapidement mortelle :

L'enfant *L... Fernande*, âgée de 7 ans, est adressée à notre consultation, à l'hôpital Bretonneau, le 16 mars 1933, par le docteur Ducœurjoly, qui a constaté chez cette malade l'existence d'une pleurésie droite dont la nature ne paraît pas évidente.

Cette enfant, dont les parents sont bien portants, est née à terme et pesait 3 kgr. 220 à la naissance; l'accouchement a été normal. Élevée au sein jusqu'à 19 mois, elle a eu à 2 ans la varicelle, à 5 ans un ictère qui aduré 10 jours, à 6 ans la coqueluche qui a duré 1 mois et a évolué sans complications. Elle n'a ni frère, ni sœur, et sa mère n'a fait aucune fausse couche.

La maladie, écrit le docteur Ducœurjoly, a débuté de façon aiguë le 7 mars 1933, par une douleur thoracique du côté droit ; le 9 mars, des signes d'épanchement important sont constatés de ce côté ; le 16 mars, une ponction exploratrice permet d'évacuer un liquide séro-fibrineux. Vers le 25 mars, une ponction retire un demi-litre de liquide. Le

30 mars, l'œdème de la paroi thoracique et de la face du côté droit, la dyspnée très marquée font supposer un épanchement très important. Pourtant la ponction est blanche. Aussi l'enfant est envoyée à l'hôpital Bretonneau, salle Barthez.

A l'entrée, le 30 mars 1933, on est en présence d'une enfant très amaigrie. Cet amaigrissement est d'ailleurs, paraît-il, tout récent et ne s'est manifesté que depuis 15 jours. La température est sensiblement normale depuis le début de la maladie.

On est immédiatement frappé par l'importance de la dyspnée : celle-ci porte aussi bien sur l'inspiration que sur l'expiration et impose à l'enfant la position demi-assise en décubitus latéral droit.

La face, le thorax et les extrémités sont cyanosés.

Il existe un œdème marqué de la face, surtout au niveau des paupières; la paroi thoracique du côté droit est aussi œdématiée.

L'hémithorax du côté droit est considérablement dilaté et son volume est le double de celui du côté gauche ; il est parcouru, surtout en avant et en dehors, par une importante circulation veineuse qui déborde le bord gauche du sternum.

A la percussion, tout l'hémithorax droit est mat, même au niveau des régions sus-claviculaire et sus-épineuse, et à la palpation on ne sent aucune vibration de ce côté. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est complètement aboli; on n'entend pas de souffle; la transmission de la toux et de la voix haute ou basse n'est pas perçue.

Du côté gauche, la sonorité et la transmission des vibrations sont normales ; l'auscultation fait entendre quelques râles de bronchite à la base.

La pointe du cœur bat dans le 7e espace intercostal gauche, à mi-distance entre les lignes mamelonnaire et axillaire. Les battements sont rapides et violents; on ne perçoit pas de frémissement. A l'auscultation, on entend un souffle systolique intense, à la pointe et à la base du cœur, mais non dans l'aisselle.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt.

La rate est percutable sur quatre travers de doigt sur la ligne axillaire.

L'exploration des régions ganglionnaires ne fait percevoir aucune adénopathie.

Rien à signaler du côté du système nerveux ni de l'appareil urinaire.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Au total, à l'entrée, on constate des signes d'épanchement liquidien abondant du côté droit avec troubles intenses de compression médiastinale, qui font d'emblée soupçonner l'existence d'une tumeur du médiastin.

D'ailleurs une ponction immédiatement pratiquée ne fait retirer que 300 cmc. de liquide sanglant et n'amène aucun soulagement de la dyspnée.

Les jours suivants, on répète les ponctions : 300 cmc. le 31 mars ; 250 cmc. le 1er avril ; 350 cmc. le 6 avril ; 260 cmc. le 12 avril ; 400 cmc. le 14 avril.

L'examen du liquide pleural donne les résultats suivants : lymphocytes et globules rouges en abondance ; pas de germes visibles à l'examen direct, ni après ensemencement.

Les ponctions sont suivies d'injection d'air pour faciliter l'examen radiologique.

A l'écran et sur les clichés, on observe à droite un épanchement libre surmonté d'une collection gazeuse ; la moitié interne de l'hémithorax droit est occupée, dans ses trois quarts inférieurs, par une ombre homogène, dense, à contours nets, non animés de battements, qui se confond en dedans avec l'ombre cardiaque refoulée vers la gauche. La trachée est nettement déviée à gauche.

Sur les clichés, on note, en outre, une image hydro-aérique projetée sur l'ombre cardiaque ; cette image, qui siège donc à gauche de la ligne médiane, est ovalaire à grand axe vertical, et, sur l'un des clichés, ce niveau liquide est situé plus bas que celui qui occupe la grande cavité pleurale droite.

Rapidement l'état de l'enfant s'est aggravé : les ponctions n'ont amené aucun soulagement ; la dyspnée était à peine calmée par la morphine. La circulation veineuse collatérale et la bouffissure de la face sont allées en s'accentuant. Souvent l'enfant était secouée par des quintes de toux rauque qui ramenait une expectoration purulente parfois fétide, où la recherche des bacilles de Koch a été négative.

Un examen de sang pratiqué le 5 avril par le docteur R. Levent a donné les résultats suivants :

Globules rouges	7.490.000
Globules blancs	33.000
Hémoglobine	75 p. 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	85
Éosinophiles	0
Mastzellen	0
Lymphocytes	8
Moyens mononucléaires	4
Monocytes	2
Métamyélocytes	1

L'enfant meurt le 20 avril à 1 h. 30.

L'autopsie est pratiquée le lendemain.

A l'ouverture du thorax, on remarque immédiatement qu'une masse tumorale importante, blanche et lardacée, occupe la quasi-totalité de l'hémithorax droit, dissimulant le poumon à la vue. Cette tumeur n'est pas adhérente à la paroi. La cavité pleurale reste libre et contient une petite quantité de liquide hémorragique. La plèvre pariétale est transformée en une coque épaisse et blanchâtre.

La masse, dont le volume est équivalent à celui du poumon gauche demeuré sain, passe en avant de la base du cœur, pour déborder de 2 ou 3 cm. sur la partie interne de l'hémithorax gauche. Elle englobe tous les organes du médiastin, adhère au diaphragme en bas, et au rachis en arrière, se continuant à ce niveau avec l'infiltration de la plèvre pariétale. Le péricarde est envahi et renferme une petite quantité de liquide. Il faut éviscérer en masse le thorax pour apercevoir le poumon droit : comprimé, atélectasié, réduit au quart de son volume, mais non envahi, il est repoussé par la tumeur en arrière, contre la paroi postérieure du thorax. Il délimite avec la zone d'adhérence de la néoplasie au rachis une petite cavité allongée dans le sens vertical, et contenant comme la grande cavité pleurale droite du liquide hémorragique. Cette collection médiastine correspond l'image hydro-aérique rétro-cardiaque notée sur les clichés.

A la coupe, la tumeur est ferme, lardacée, et présente quelques points d'apparence nécrotique ou d'aspect hémorragique.

L'examen des autres viscères est moins intéressant. Il faut cependant mentionner, outre un état congestif du foie et des reins, qu'expliquent bien les troubles circulatoires observés chez l'enfant au cours des derniers jours, l'existence de métastases abdominales. La plus notable intéresse la glande surrénale droite, qui atteint le volume d'une grosse noix, est de consistance dure et présente à la coupe un aspect lardacé analogue à celui de la tumeur thoracique. Par ailleurs, les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et le pancréas nous a paru augmenté de volume et de consistance. L'examen histologique n'y a cependant décelé aucune anomalie.

L'étude microscopique des pièces, pratiquée par le docteur R. Levent, a montré que la tumeur thoracique a la constitution typique d'un lymphosarcome, dont rien ne permet de préciser l'origine thymique ou ganglionnaire. Les diverses métastases reconnues macroscopiquement ont une structure identique. Mais les coupes histologiques ont permis de découvrir en outre de multiples petits nodules métastatiques dans le foie, et fait curieux, ces nodules sont tous centrés par une veine sus-hépatique. Sans doute résultent-ils d'un essaimage par voie lymphatique d'une métastase abdominale.

Notre petite malade était donc atteinte d'une volumineuse tumeur maligne du médiastin, de nature lymphosarcomateuse, ayant envahi la plèvre droite et ayant essaimé des métastases au niveau de différents viscères.

Si nous avons cru intéressant d'en rapporter l'histoire et d'en présenter les pièces anatomiques, c'est que tout d'abord de tels cas ne sont pas d'observation courante. C'est qu'ensuite la tumeur a présenté une rapidité d'évolution vraiment très grande, puisqu'elle a atteint un volume énorme en un temps qui, si l'on se fie aux signes cliniques, n'a pas dépassé six semaines.

Enfin, l'examen des pièces anatomiques met bien en évidence les conditions dans lesquelles une tumeur intra-thoracique revêt une symptomatologie pleurale. Certes, il y avait ici envahissement de la plèvre et exsudation de liquide dans sa cavité. Mais ce liquide était assez peu abondant. Et l'on conçoit que même s'il n'eût pas existé, cette tumeur massive, occupant tout un hémithorax et réduisant le poumon à l'état d'un moignon minuscule, fonctionnellement inactif, eût suffi à réaliser les signes habituels aux grands épanchements.

Atrophie Aran-Duchenne chez une fillette de 12 ans.

Par MM. L. Babonneix, Maurice Lévy, Jean David.

(Présentation de malade.)

Observation. — *N... Yvonne*, 12 ans, entrée le 6 mai 1933.

Aucun *antécédent* héréditaire, si ce n'est que la mère présente quelques érosions dentaires. Aucun antécédent personnel important, sauf que l'enfant a eu rougeole, coqueluche et oreillons.

Amenée à l'hôpital pour atrophie globale et bilatérale des muscles de la main, et pour une atrophie légère de la partie inférieure des avant-bras.

Cette atrophie a débuté il y a 2 ans, sans cause, lentement, progressivement, sans douleur.

A l'examen, atrophie type Aran-Duchenne (fig. 1). Il existe, en plus, une atrophie légère des muscles de l'avant-bras.

Rien aux membres inférieurs.

Réflexes. Pas de grosse exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs. Pas de Babinski. Pas de contractures fibrillaires visibles. Réflexes pupillaires normaux.

Pas de diminution appréciable de la force musculaire de l'avant-bras et du bras.

Troubles sensitifs. Pas de fourmillements.

Pas de dissociation thermo-anesthésique. Aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective. Aucun trouble paralytique de la



face. Pas de modification de la langue, pas de troubles de la déglutition. Un tubercule de Carabelli.

Examen oculaire négatif (Dupuy-Dutemps).

Examen électrique (docteur Marquès). Hypoexcitabilité galvanique et faradique des deux mains, surtout accusée sur les éminences thénar et hypothénar à droite, sous l'éminence thénar et les lombricaux à gauche. Pas de D. R.

Voûte ogivale : facies adénoïdien. Pieds plats.

Pas d'appendice xiphoïde.

Poumons normaux.

Cœur. Éclat du 2e bruit. Roulement présystolique. Rythme mitral.

En résumé, atrophie Aran-Duchenne survenue sans cause, il y

a deux ans, et dont on ne peut pour le moment, établir la cause. Sclérose latérale amyotrophique ? Mais il n'y a ni contractions fibrillaires, ni signe de spasmodicité, ni accidents bulbaires, et, d'ailleurs, la maladie dure déjà depuis deux ans. Syringomyélie ? Il manque à ce diagnostic les symptômes habituels : dissociation de la sensibilité, cypho-scoliose. Côte cervicale ? Il n'y en a pas trace sur la radiographie. Poliomyélite antérieure chronique liée à l'hérédo-syphilis ? Peut-être. C'est dans ce sens que nous allons orienter le traitement.

Intolérance au lait, eczéma, œdème. Valeur du régime hyperprotéique et hypercalorique.

Par Jean Cathala, Paul Ducas et Albert Netter.

Le trouble, parfaitement imprécis à l'heure actuelle, qui est à l'origine de l'intolérance au lait, peut mettre les enfants dans la condition la plus misérable. Des troubles digestifs continus, de la fièvre, des accidents cholériformes, l'arrêt de la croissance, l'eczéma suintant, la dénutrition profonde avec marasme, anasarque, hypothermie, anorexie presque invincible, tous ces éléments placent le médecin dans une situation particulièrement difficile, puisqu'il ne saurait satisfaire à toutes les indications thérapeutiques discordantes, qui se posent devant lui.

Les régimes sans lait à propos desquels des progrès considérables ont été faits grâce à Hamburger, Epstein, Moll et Stransky, Jundell, Ribadeau-Dumas (1), permettent de résoudre le problème.

L'application pratique n'en est pas moins très délicate chez ces enfants, pour lesquels on peut craindre à tout moment qu'une erreur diététique ne provoque des accidents de déséquilibre mortels.

(1) J. Cathala et M. Vermorel, Le problème de l'alimentation sans lait dans la première enfance. *Presse médicale*, 15 décembre 1928.
Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et L. Willemin, De l'utilisation des protéines végétales dans l'alimentation du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1930.

Il faut donc une grande prudence, mais il faut surtout se fixer un but très précis, qui est de donner un régime complet permettant la croissance, et donc une ration énergétique suffisante. Dans les états de dénutrition profonde les besoins énergétiques atteignent des chiffres beaucoup plus grands qu'on ne l'imagine, et qui dépassent ceux auxquels on serait tenté, par prudence, de se maintenir. Ces besoins peuvent atteindre 220 calories par kilo (Mac K. Mariott) (1).

Talbot, Mariott ont montré que les petits cachectiques ont besoin de recevoir non seulement un plus grand nombre de calories par kilo, mais une plus forte proportion des éléments plastiques, tels que protéides et sels minéraux nécessaires à l'édification des tissus.

Tous les pédiatres sont en accord sur ce point. P. Rohmer, P. Nobécourt, Mouriquand, Lesné, Ribadeau-Dumas y ont insisté à de nombreuses reprises.

Pour ces enfants le problème pratique est donc de donner un régime hyperprotéique et hypercalorique. Les difficultés, on les voit de reste, puisque on est bridé par la tolérance digestive, par l'anorexie, par la fièvre, qu'un régime hyperprotéique est particulièrement apte à provoquer, à moins de diluer considérablement les aliments, ce qui ne va pas sans de grands inconvénients dont le principal est qu'on ne peut vaincre la répugnance de l'enfant et faire absorber la ration désirée.

Il faut donc s'attendre en cours de traitement à rencontrer des difficultés, telles que mauvais état des selles, fièvre, poussées cutanées, qui ne doivent pas être surestimées et donc faire interrompre le traitement, tant que l'état général de l'enfant n'est pas trop atteint par ces incidents. Les premiers indices d'intoxication commanderaient, au contraire, un changement complet de la technique suivie.

A titre d'exemple, nous présentons à la Société un enfant

(1) M. K. Mariott, Les besoins alimentaires des enfants cachectiques. *Études de la section de pédiatrie de l'École de médecine de l'université de Washington*, 6e série, 1924-1925.

actuellement hors d'affaire, qui nous a donné pendant plusieurs mois les plus grandes difficultés.

Alain L..., né le 4 mai 1932, poids de naissance 4 kgr. 230. Élevé au sein jusqu'à 4 mois, développement normal.

Les premières tentatives d'allaitement mixte sont suivies de troubles digestifs, selles muco-grumeleuses, erythème fessier.

Sont successivement essayés et abandonnés, lait concentré, lait naturel, lait sec, lait stérilisé, babeurre. L'enfant pèse 7 kgr. 500. Dès ce moment, apparition d'eczéma.

En octobre, la diarrhée se complique de fièvre, une légère amélioration est obtenue par les bouillies à l'eau. Mais quand la mère veut reprendre le lait, éclate un accident dramatique avec 40°, syndrome de pâleur, agitation, état trémulant, perte de poids de près de 250 gr. par jour.

Le 27 octobre, l'état est des plus impressionnants : l'enfant est froid, violacé, narines pincées, pupilles dilatées, la mort paraît imminente.

Ces accidents traversés grâce à la diète hydrique, les injections de sérum glucosé, des bouillies farineuses et des bouillies d'aleurone, on traverse une période de 2 mois marquée par différents essais diététiques et par les plus grandes difficultés.

L'eczéma, qui avait pâli pendant la fièvre, se généralise sous la forme d'un érythème papulo-vésiculeux suintant, il s'accompagne d'un œdème généralisé très fortement tendu et froid, qui, certains jours, transsude au point que les langes sont trempés et que l'enfant macère véritablement.

Des complications infectieuses, abcès au niveau d'une piqûre de sérum non résorbé, rhino-pharyngite avec otite alourdissent la situation.

Au point de vue thérapeutique les différents régimes essayés échouent.

1° Essai de redonner le lait progressivement par goutte; à partir de V gouttes par biberon, fièvre à 39° ;

2° Essais de régimes protéiques, soleurone, pudding aux œufs, à la cervelle, interrompus à cause de la putridité des selles, des coliques et du ballonnement. On se heurte d'ailleurs au refus de s'alimenter de l'enfant, qui ne prend plus guère que des bouillies farineuses.

L'état est très misérable; les poussées d'eczéma, l'anasarque, l'hypertonie des membres, cuisses fortement rétractées en flexion, la sensibilité douloureuse des membres, la prostration douloureuse de l'enfant qui ne crie pas, mais par moments s'agite avec un facies angoissé : tels sont les éléments qui justifient les plus grandes craintes.

Nous voyons l'enfant pour la première fois en *janvier 1933*. Il a 7 mois 1/2, pèse 5 kgr. 600, chiffre dont il conviendrait de retrancher tout ce qui est dû à l'œdème. Il présente au niveau des membres inférieurs, des avant-bras, du tronc, de la face, des lésions d'eczéma sec reposant sur un œdème élastique, gardant difficilement le godet.

La peau est sèche, frippée, partout où elle n'est pas distendue par l'œdème ; les extrémités sont froides, cyanosées.

Le ventre est gros, hypotonique, les membres sont, au contraire, en hypertonie, membres supérieurs fléchis, membres inférieurs en extension difficile à vaincre.

Le visage est immobile, et exprime la passivité douloureuse. On ne peut éveiller l'attention de l'enfant et c'est à peine s'il crie pendant l'examen.

Examen somatique négatif. Numération globulaire : 3.900.000 hématies, sans signe de régénération.

Selles grumeleuses et glaireuses.

Devant cet état, et informés des tentatives antérieures, nous nous sommes proposé de reprendre très prudemment un régime protéique sans nous laisser arrêter par un incident digestif éventuel — puisque le problème vital était de nourrir l'enfant.

4 bouillies de soleurone, 1 cuillerée à café d'huile de foie de morue, 5 mgr. d'extrait thyroïdien. Nous sommes limités par le refus de l'enfant et par les vomissements. Il prend en fait 3 à 400 gr. de bouillie de tournesol. Soit 200 calories par jour.

La première semaine l'enfant perd 500 gr., mais la tolérance ne paraît pas trop mauvaise, et les œdèmes ayant diminué, on peut ne pas trop s'affecter de cette chute de poids.

Mais l'enfant ne prenant pas toute la ration de soleurone désirée, on essaie de compléter avec le pudding au foie de veau d'Hamburger en commençant par 20 gr. de foie et en augmentant les doses progressivement.

Le 6 février, par exemple, l'enfant prend réellement 3 bouillies de soleurone, une bouillie avec 30 gr. de foie, un cœur d'artichaut, une cuillerée à café d'huile de foie de morue, 0 gr. 005 d'extrait thyroïdien, 30 gr. de jus d'orange, soit 520 calories.

A la fin de février, il a 5 repas dont 2 puddings d'Hamburger à 30 gr. de foie chacun, soit 650 calories.

L'aspect général est meilleur, l'enfant n'a plus l'air anxieux, il n'est plus en hypothermie, il a encore de l'œdème, mais il paraît beaucoup plus vif, surtout l'appétit s'est réveillé. La progression restera cependant très lente. Du 1er février au 22 mars (en 50 jours), il ne passera que de 5.400 à 5.950. La tolérance digestive a été bonne, mais à plusieurs reprises l'enfant a fait de la fièvre, sans doute parce que le ré-

gime était trop concentré, en donnant de l'eau en dehors des repas et sans rien changer à ceux-ci, on régularise la température. L'eczéma se limite à quelques placards rouges au niveau des jambes et des cuisses.

Assuré d'une bonne tolérance digestive, mais convaincu que la ration est insuffisante, le 22 mars, on remplace un biberon de soleurone par un pudding à l'œuf type Moll et Stransky (renfermant la moitié d'un œuf).

L'enfant reçoit alors 2 bouillies de foie de veau (en tout 80 gr. de foie) ; 2 bouillies de soleurone avec purée de légumes ; 1 pudding à l'œuf ; plus huile de foie de morue, et extrait thyroïdien ; en tout 840 calories.

Dès lors, la transformation devient rapide, le poids augmente plus rapidement et régulièrement ; mais surtout il y a une radicale transformation de l'état général, l'œdème à complètement disparu, le bébé tient assis, cherche à se dresser, quand on le met sur ses jambes, redevient vif, sourit et commence à jouer et à émettre des sons traduisant un désir ou une volonté.

Le 29 avril, le poids atteint 7.300 gr., l'enfant a bon aspect, il se tient debout sur ses jambes, les muscles sont bien développés. L'état digestif est satisfaisant, une selle par jour.

Fait digne de remarque, l'enfant ne présente aucun signe de rachitisme.

L'histoire de ce petit malade nous confirme dans l'opinion que, sans parti pris théorique, quand un enfant tombe dans un état profond de misère physiologique, quelle que soit la modalité des accidents, et les craintes que l'on pourrait avoir d'intolérance à des régimes s'écartant notablement de ce qui convient aux enfants normaux, l'indication la plus formelle est de lui donner une alimentation suffisante ; et puisque le lait, aliment naturel des bébés sains, ne convient pas à ceux-ci, ne pas hésiter à recourir à la viande et aux œufs. La tolérance dépasse souvent les espérances. Nous l'avons montré ici même, avec M. L. Bitsch, à propos d'un athrepsique de 4 mois (1) nourri au pudding de Moll.

Nous insistons sur le fait que 60 calories par kilo d'abord, puis 120 calories par kilo étaient des rations insuffisantes et que

(1) J. Cathala et L. Bitsch, *Soc. de Pédiatrie*, 16 avril 1929.

la transformation ne s'est effectuée que lorsque nous avons atteint 150 calories par kilo.

Discussion : M. Lesné. — Les cas d'intolérance absolue au lait sont rares, cependant j'en ai observé quelques cas se rapprochant de l'intéressante observation de M. Cathala. J'ai le souvenir d'un nourrisson qui, à l'âge de 4 mois, avait une inappétence absolue et dont l'estomac ne supportait ni le lait ni les bouillies; toute ingestion alimentaire était le plus souvent suivie d'un vomissement. En face d'un état très précaire et d'une courbe de poids descendante, j'ai donné à cet enfant des purées de carottes et de pommes de terre et chaque jour deux jaunes d'œuf écrasés dans ces purées; cela a constitué pendant plusieurs mois, avec un peu d'huile de foie de morue et de jus de fruits, l'alimentation exclusive. Grâce à ce régime sans trace de lait mais par ailleurs complet, cet enfant a pu se développer presque normalement; son poids à un an était de 9 kg. 500.

Paralysie infantile (poliomyélite) constatée dès la naissance.

Par M. Lance.

J'ai l'honneur de vous présenter une enfant de 11 ans et demi, dont voici l'histoire :

Née à terme, accouchement par le siège pénible. Dès la naissance, les parents remarquent que l'enfant ne soulève pas ses bras ; jamais la mère ne l'a vue porter ses mains à sa bouche et sucer son pouce.

Examinée à différentes reprises par divers médecins, cette enfant avait été jusqu'ici considérée comme atteinte d'une paralysie obstétricale double des membres supérieurs.

C'est dans ces conditions que je l'ai vue, le 4 février dernier.

J'ai constaté à l'épaule droite une paralysie complète du deltoïde droit, incomplète du trapèze, du rhomboïde ; subluxation de la tête humérale en avant.

A l'épaule gauche, on trouve une paralysie incomplète du deltoïde très atrophié, mais se contractant encore assez pour élever le bras à

45 degrés. J'avoue que cette localisation, l'attitude des membres supérieurs, l'absence de paralysie des rotateurs externes du bras m'ont d'emblée laissé sceptique sur l'existence d'une paralysie obstétricale et fait penser immédiatement à une poliomyélite.

Faisant déshabiller l'enfant, j'ai poussé l'examen plus loin. Il m'a montré sur le membre inférieur droit un pied creux antérieur par paralysie presque totale du jambier antérieur, et sur le membre inférieur gauche une atrophie du quadriceps portant sur les vastes interne et externe, localisations bien typiques comme séquelles de poliomyélite et jusqu'ici passées inaperçues.

Un examen électrique fait par le docteur Delherm a confirmé mon diagnostic et montré une inexcitabilité à peu près complète au galvanique du deltoïde droit, un retard et lenteur de la contraction pour les autres groupes musculaires frappés.

Chose curieuse et caractéristique de la poliomyélite, dans le deltoïde droit qui paraît entièrement paralysé et atrophié, il persiste un petit faisceau musculaire antérieur qui répond à l'excitation électrique.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est qu'elle pose cette question : l'attaque de poliomyélite est-elle antérieure ou postérieure à la naissance ?

J'ai interrogé avec soin les parents: après la naissance l'enfant n'a présenté aucune affection avant l'âge de 3 mois, à ce moment la mère qui avait fait ses couches à Lille, était retournée à Obock, et, en arrivant la mère et l'enfant ont fait une attaque de fièvre. Mais, je le répète, les troubles ont été constatés dès la naissance et l'enfant n'a jamais levé les bras en l'air et sucé son pouce. J'ai prié la surveillante d'une maternité d'observer les nouveau-nés à ce sujet, sa réponse a été très nette: tous les nouveau-nés dans les premiers jours qui suivent la naissance se tiennent par moments, surtout en dormant, les bras levés à la hauteur de la tête — et 50 p. 100 sucent leur pouce dès le jour de la naissance — tous les jours suivants.

Faut-il admettre une infection intra-utérine d'origine maternelle ? La chose serait possible, le virus de la poliomyélite étant un virus filtrant, mais la mère n'a présenté aucune affection notable dans les derniers mois de sa grossesse.

Je n'ai trouvé dans la littérature aucun cas analogue signalé.

Ce fait isolé pose donc la question de l'infection intra-utérine de la poliomyélite sans y donner une réponse nette, que des observations ultérieures viendront peut-être préciser.

Hernie congénitale du poumon liée à une malformation complexe de la paroi thoracique.

Par MM. P. Lereboullet, P. Baize et J. Odinet.

Le 18 décembre 1928, l'un de nous, avec MM. A. Bohn et R. Worms, présentait à la Société un jeune garçon de 12 ans et demi, porteur d'une malformation thoracique peu commune : *absence congénitale du muscle grand pectoral et de la 5e et 6e côtes droites qui n'atteignaient pas le sternum, et par l'hiatus, ainsi formé, hernie du poumon sous une paroi réduite aux téguments.* Cette malformation n'était d'ailleurs pas isolée : il existait encore un certain degré d'*hypoplasie* du membre supérieur droit, avec *syndactylie* partielle du même côté, un *spina bifida* révélé par la radiographie, et diverses *malformations dentaires*. Wassermann négatif, mais Hecht faiblement positif.

Le cas que nous présentons aujourd'hui à la Société est très analogue au précédent, à cela près que la brèche thoracique siège à gauche et qu'elle paraît ne s'accompagner d'aucune malformation extra-thoracique.

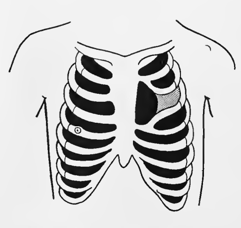
Il s'agit d'un nourrisson de 5 mois, *Eugène B...*, entré le 5 avril aux Enfants-Assistés, salle Billard, pour *hypotrophie ;* il existe, en effet, un retard pondéral marqué (poids : 5 kgr. 309). Mais à l'examen de l'enfant, on est surtout frappé par l'aspect du thorax. On constate, à l'extrémité antérieure des 2e, 3e et 4e espaces intercostaux gauches, une dépression de la paroi thoracique correspondant à l'existence d'*une brèche osseuse* à bords nets, limitée en dedans par le sternum, en haut par la 2e côte, en bas par la 5e côte, en dehors enfin par les extrémités libres des 3e et 4e côtes qui n'arrivent pas jusqu'au sternum et que réunit une sorte de pont fibreux. L'orifice, sensiblement ovalaire, mesure 30 mm. de largeur sur 35 mm. de hauteur,

Cet hiatus n'est pas facile à reconnaître sur les radiographies en raison de la transparence des cartilages à cet âge; il est surtout

visible sur les films de profil, où l'on voit les 3e et 4e côtes s'infléchir, la première vers le haut, la seconde vers le bas pour limiter le bord externe de l'ouverture selon le schéma que nous publions ci-contre.

Le muscle grand pectoral du côté gauche est absent, ou, plus exactement, se trouve réduit à son faisceau supérieur, claviculaire : toute la partie inférieure qui s'insère sur le sternum et sur les côtes, fait défaut. L'exploration électrique, au faradique et au galvanique, ne donne aucune réaction au niveau du point moteur de ce muscle.

Il n'existe pas de glande mammaire du côté gauche, et la place du mamelon n'est marquée que par une très petite tache pigmentaire du tégument, sans aucun relief.



Le poumon n'est donc recouvert à ce niveau *que par les téguments :* aussi fait-il, à chaque expiration et surtout lorsque l'enfant tousse ou crie, *hernie* à travers l'orifice sous forme d'une tuméfaction ovoïde, molle, sonore et spontanément réductible.

Cette hernie du poumon, plus marquée dès que l'on comprime la base du thorax est objectivement superposable à celle de notre premier malade et, comme chez lui, nettement expiratoire.

Le reste de l'examen est à peu près normal : en particulier, il n'existe *aucune autre malformation*, non plus qu'*aucun stigmate* permettant de penser à la *syphilis héréditaire;* d'ailleurs, un Wassermann et un Hecht pratiqués le 20 avril ont été négatifs. On relève seulement quelques légers signes de *rachilisme :* thorax un peu évasé, ébauche de chapelet costal, ventre étalé, rate légèrement perceptible, mais de consistance normale. Les battements du cœur sont perçus plus à droite que normalement; la radiographie confirme *cette dextrocardie* et montre, en outre, l'existence d'une *masse sombre*, régulièrement arrondie, coiffant l'ombre cardiaque au niveau de l'oreillette gauche et paraissant faire corps avec elle. En oblique antérieure gauche, le médiastin postérieur paraît entièrement libre. Cette image ne peut être interprétée avec certitude; elle est indépendante de la hernie pulmonaire; peut-être représente-t-elle une malformation de l'arc cardiaque moyen dont on ne trouve, par ailleurs, aucun signe clinique.

Enfin, le membre supérieur gauche et la ceinture scapulaire de ce côté sont normaux et réagissent bien au galvanique et au faradique.

En résumé, ce nourrisson présente, avec quelques signes discrets de rachitisme, une *aplasie thoracique localisée* portant sur toutes les couches de la paroi qui dérivent embryologiquement du mésenchyme. Pour être rare, ce cas n'est pas unique dans la littérature médicale, et si les grands traités classiques sont presque muets sur l'existence de telles malformations, nous avons, dans la précédente communication, pu en rassembler une dizaine d'observations (1). Quant à l'origine de cette malformation, comme celle de la plupart des autres malformations congénitales, elle est impossible à préciser et il ne semble pas que la notion de l'hérédo-syphilis, certaine chez notre premier malade, mais ici nullement prouvée, suffise à l'expliquer.

Les convulsions de la coqueluche.

Par MM. H. Grenet et E. Mourrut.

Il semble que, depuis quelques années, les complications encéphalitiques augmentent de fréquence au cours des diverses maladies infectieuses. Dans la coqueluche, bien que nous n'ayons observé qu'assez peu de cas répondant au tableau typique de l'encéphalite secondaire, nous avons été frappés par le grand nombre des accidents convulsifs qui surviennent à toutes les périodes de la maladie. En un an, d'octobre 1931 à novembre 1932, nous avons réuni, à l'hôpital Bretonneau, 22 cas d'éclampsie coquelucheuse. Ce chiffre, important par lui-même, l'est plus encore si on le compare au total des coquelucheux hospitalisés pendant la même période, total qui est de 238. Notre proportion est donc de près de 1 p. 10. Pendant un laps de temps analogue

(1) Nous ne pouvons que renvoyer à cette communication (*Soc. de Pédiatrie*, 18 décembre 1928) pour leur énumération.

et dans un milieu hospitalier comparable, Willemin-Clog, Mély et Mlle Jung ont, de leur côté, relevé 10 cas de convulsions sur 97 coquelucheux à la Clinique Infantile de Strasbourg. R. Dubois, R. A. Ley et J. Dagnelie ont, à la Clinique Médicale de Bruxelles, en 1931-1932, une proportion un peu moins forte, mais encore élevée, de 8 cas sur 135.

Nous avons essayé de préciser les rapports qui existent entre les convulsions et l'encéphalite ; mais, avant toute étude anatomique, un certain nombre de *particularités cliniques* dégagées de notre statistique méritent d'être mises en relief.

Tout d'abord le *jeune âge* des enfants paraît une condition étiologique essentielle. Tous nos cas sont survenus chez des enfants de moins de 3 ans à l'unique exception d'une grande fille de 7 ans et demi. Deux seulement avaient dépassé 2 ans. Ainsi la presque totalité (21 sur 24) étaient âgés de 3 mois à 2 ans. La même remarque est faite d'ailleurs par presque tous les auteurs, à de très rares exceptions près. Nous ne pensons pas qu'il faille chercher à ce fait d'autre explication que la fréquence très particulière des convulsions dans la première enfance. Toute atteinte nerveuse se traduit à cet âge par cette réaction élective.

Les convulsions surviennent à n'importe quelle période de la coqueluche. Elles peuvent même apparaître *avant les quintes*, fait signalé par Giuffre et dont nous avons recueilli deux observations démonstratives. D'ailleurs il semble, quoi qu'on ait pu dire, que les quintes n'ont aucune influence sur leur déterminisme. Le plus souvent les secousses cloniques débutent en dehors des quintes, et dans des formes où celles-ci ne sont pas particulièrement nombreuses ou intenses.

Par contre, ce sont les *formes compliquées* qui sont les meilleures pourvoyeuses de l'éclampsie. Dans 5 de nos cas il existait une broncho-pneumonie nette, et dans 4 autres des phénomènes pulmonaires plus discrets lorsque sont survenues les convulsions.

L'*otite* est encore plus fréquente. Elle fut constatée dans 14 de nos observations, soit plus de la moitté. Cette proportion atteint même les deux tiers si l'on élimine les 3 cas où la brutalité de l'évolution n'a pas laissé le temps de pratiquer l'examen

des oreilles. Il faut ajouter, en effet, que cette otite est souvent d'une latence extrême. Dans bien des cas, la paracentèse exploratrice systématiquement pratiquée permet de ramener du pus alors même que l'otoscopie avait montré des tympans d'aspect normal. Il nous est même arrivé une fois, devant la négativité de la paracentèse, de faire pratiquer des ponctions de l'antre qui révélèrent l'atteinte bilatérale et isolée de la mastoïde.

Ces données sont d'ailleurs souvent confirmées à l'autopsie par la présence de pus dans le rocher.

Si la symptomatologie de l'accès convulsif est tout à fait banale, *sa gravité* est très particulière à la coqueluche. Notre mortalité a été de 87,5 p. 100, même en tenant compte des deux enfants vus avec des séquelles longtemps après la crise éclamptique. Un certain nombre de manifestations nerveuses durables parmi lesquelles les paralysies et les troubles mentaux sont les plus fréquentes, viennent en effet grever les rares cas de guérison. Toutes les thérapeutiques usuelles que nous avons employées et la ponction lombaire ont été absolument sans effet. Cette gravité est signalée par d'autres auteurs. Par exemple, Husler et Spatz ont une mortalité de 72 p. 100, Dubois, Ley et Dagnelie, de 6 cas sur 7.

Nous avons pratiqué 15 autopsies d'enfants morts de convulsions de la coqueluche. Ce chiffre nous paraît suffisant pour que l'on en puisse déduire quelques considérations touchant la fréquence respective des différentes lésions. Tous nos cerveaux ont été soumis pour examen histologique au docteur Yvan Bertrand que nous tenons à remercier de sa précieuse collaboration.

Nous n'avons trouvé que trois fois des lésions d'encéphalite typique. Elles ont dans deux cas réalisé *la forme congestive et hémorragique* qui paraît commune à la plupart des encéphalites secondaires de l'enfance, quelle que soit la maladie causale. L'hémorragie centrée par un petit vaisseau intéresse la substance cérébrale qui, à son voisinage, est en état de nécrose. Elle représente le processus histologique prépondérant. La démyélinisation est fréquente au centre des foyers hémorragiques, mais elle peut aussi plus rarement exister à l'état pur, primitif ; elle aurait

alors, pour Greenfield, une très grosse valeur. L'infiltration des gaines vasculaires est habituelle, mais reste toujours très modérée et parfaitement limitée.

De nombreux auteurs ont noté la coexistence de ce tableau avec la présence de caillots organisés dans les sinus de la dure-mère. Il en était ainsi dans un de nos cas où la thrombose particulièrement évidente au niveau des sinus latéraux était propagée aux grosses veines de la convexité. L'histologie précisa la thrombophlébite massive avec début de suppuration histologique. Devant des faits semblables, on peut se demander si l'atteinte des sinus n'a pas été la lésion primitive et si les altérations cérébrales n'en sont pas la conséquence directe. La présence d'une otite antérieure manifeste semble un argument en faveur de cette conception. Mais on peut aussi admettre, et ce serait volontiers notre opinion, que les deux localisations, cérébrale et sinusienne ont été contemporaines mais indépendantes, témoins simultanés d'une infection à point de départ otitique propagée par voie sanguine.

Dans ce cas et dans le second qui lui est très comparable, bien que sans lésions des sinus, nous pensons que l'otite a joué un rôle prépondérant dans le déterminisme des accidents. Aussi nous croyons pouvoir légitimement attribuer ces observations à la coqueluche, malgré l'association accidentelle d'une rougeole (postérieure à l'otite) qui en diminue la valeur démonstrative.

Notre troisième cas, très différent, avait pour caractère essentiel l'infiltration de la substance cérébrale par de petites cellules mononucléées groupées autour de la lumière des vaisseaux en un véritable manchon assez épais. Cette périvascularite, lésion unique mais indiscutable, réalise un type d'encéphalite moins fréquent, et qui se rapproche davantage des encéphalites varicelleuses ou vaccinales.

Pour l'une et l'autre forme, l'origine infectieuse paraît certaine. Quelle que soit l'infection invoquée, on ne peut nier le caractère inflammatoire des lésions. De plus leur topographie périvasculaire est très favorable à l'idée d'un ensemencement par la voie sanguine.

Nous n'avons pas observé les lésions purement dégénératives des cellules pyramidales, décrites surtout par Husler et Spatz, et plus récemment par Dubois, Ley et Dagnelie.

L'autopsie ne met d'ailleurs pas toujours en évidence des altérations caractéristiques du système nerveux central. Dans deux de nos cas, le cerveau était absolument normal, macroscopiquement et histologiquement. Mais dans l'ensemble, les aspects de congestion et d'œdème ont été de beaucoup les plus fréquents. Les vaisseaux superficiels dessinent sur les hémisphères un réseau dilaté injectant les plus fines ramifications ; et, à la coupe, on distingue un piqueté rougeâtre souvent marqué au niveau des noyaux gris centraux. Histologiquement, l'œdème distend les espaces périvasculaires et périneuro-ganglionnaires, et s'associe ou non à la réplétion des vaisseaux. Willemin-Clog, Mély et Mlle Jung considèrent l'œdème comme étant toujours la lésion initiale.

Sans doute, ces aspects n'ont rien de caractéristique et ne peuvent guère servir à étayer une théorie pathogénique précise.

Devant la très grande rareté des hémorragies cérébrales ou méningées localisées (la plupart des cas publiés comme tels relèvent en réalité de l'encéphalite hémorragique), la congestion et l'œdème ont pu être invoqués comme bases d'une théorie mécanique admettant l'action directe des quintes sur les phénomènes convulsifs. Or, cette action nous paraît nulle : la crise éclamptique survient presque toujours en dehors des efforts de toux, et parfois même dans la période catarrhale, avant la première quinte.

On a parfois invoqué aussi l'hypothèse d'une tétanie associée : elle n'est pas vérifiée par les faits.

Aussi pensons-nous que les convulsions de la coqueluche sont d'origine toxi-infectieuse. L'absence fréquente des lésions typiques d'encéphalite est peut-être liée à la rapidité de l'évolution. Sur la nature même de l'infection, les faits démonstratifs manquent. On tend à admettre l'existence d'un virus neurotrope spécial, — ou bien encore l'action directe du bacille de Bordet-

Gengou ou de sa toxine. Fonteyne et Dagnelie ont montré récemment que le bacille est incapable de proliférer dans les centres nerveux, mais que son endotoxine, portée au contact de ces centres, provoque des convulsions ; il resterait à comprendre pourquoi cette endotoxine serait mise en liberté.

Il nous semble impossible de ne pas tenir un très grand compte de la fréquence de l'otite. Elle peut représenter le foyer infectieux d'où partent les germes ou d'où diffuse la toxine jusqu'au système nerveux. L'otite n'est d'ailleurs pas constante. Mais une autre complication telle qu'une broncho-pneumonie peut jouer le même rôle. Une telle pathogénie cadrerait bien avec l'importance des formes compliquées dans l'étiologie des convulsions de la coqueluche, et avec l'atteinte élective du nourrisson dont la cellule nerveuse est particulièrement vulnérable.

Discussion : M. Lesné. — On voit, en effet, plus fréquemment depuis quelques années, mais ces faits sont encore rares, des enfants atteints de coqueluche, en général compliquée d'otite ou de broncho-pneumonie, mourir en quelques heures ou quelques jours après avoir présenté des crises de bâillement, des secousses musculaires et des convulsions subintrantes; la ponction lombaire a fourni un liquide normal; l'autopsie ne montre pas d'hémorragie cérébro-méningée, mais des lésions d'encéphalite diffuse.

Mais à côté de ces formes de convulsions comportant un pronostic grave, on doit faire place aux convulsions liées à un état de spasmophilie et qui peuvent survenir pendant une coqueluche comme au cours de toute maladie infectieuse. Malgré leur aspect toujours dramatique, ces convulsions comportent alors un pronostic en général bénin.

Elles surviennent ordinairement chez les enfants de moins de 3 ans, chez qui on trouve les signes de Chvostek et de Lust, et elles cèdent au traitemen' habituel : gardénal, chlorure de calcium et stérols irradiés.

Un cas mortel d'anaphylaxie du nourrisson au lait maternel.

Par Jacques Leveuf et Henri Vignes.

Les observations typiques d'anaphylaxie du nourrisson au lait maternel sont rares. C'est pourquoi nous rapportons le fait suivant qui présente l'allure d'une expérience de laboratoire(1) :

L'enfant *M*..., du sexe masculin, naît le 31 janvier 1933, à la Maternité de l'hôpital de la Charité.

La mère a vingt ans, elle est primipare. B.-W. négatif.

L'enfant pèse 3.100 gr. Délivrance normale complète pesant 650 gr.

Cet enfant est mis au sein dès les premiers jours. Aussitôt apparaissent des vomissements liquides, glaireux et un peu verdâtres. Ces vomissements se produisent 15 à 20 minutes après la tétée. Les selles gardent l'aspect méconial.

Un petit traitement symptomatique est institué : belladone, gardénal, sérum glucosé, etc.

Le caractère des vomissements n'est nullement modifié.

Au 4e jour, l'état général est grave : la chute de poids a atteint 550 gr. C'est alors qu'on évoque l'hypothèse d'une occlusion intestinale par malformation, ce qui motive l'appel du chirurgien.

Le 5e jour, l'enfant est examiné par l'un de nous. Il est complètement déshydraté, et son aspect est misérable. Cependant l'abdomen n'est pas ballonné. D'autre part, deux faits nous font écarter le diagnostic d'occlusion : les vomissements ont apparu dès le premier jour, et surtout le lavage d'estomac ne ramène aucun liquide de stase.

On en vient dès lors à se demander s'il ne s'agit pas d'une intolérance au lait maternel et, séance tenante, on fait une tentative d'alimentation avec du lait sec. A partir de ce moment, tout marche à merveille : les vomissements cessent, et la courbe de poids remonte avec rapidité. Les selles sont normales, et le nourrisson reprend un aspect satisfaisant.

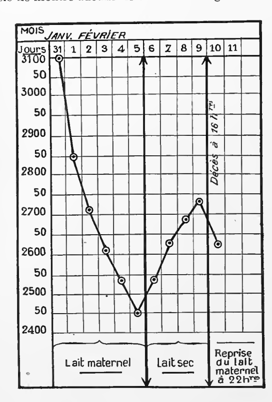
Au dixième jour la mère demande à quitter l'hôpital. Mais elle demande aussi, à l'heure de la contre-visite, à remettre son enfant au sein. Cette permission lui est accordée, et l'enfant prend le sein de sa mère à 22 heures.

Aussitôt, les accidents se reproduisent, l'enfant vomit. Il est cyanosé,

(1) Nous remercions M. Landrieu, interne du service, d'avoir recueilli cette observation.

et les extrémités se refroidissent. Le docteur Blechmann qui voit l'enfant le matin déclare que c'est un état de choc caractérisé. Malgré tous les traitements mis en œuvre, la mort survient le 10 février 1933 à 16 heures.

L'autopsie ne montre aucune lésion du tube digestif.



Nous ne pensons pas que ce fait puisse être interprété autrement que dans le sens d'accidents anaphylactiques.

L'enfant, dès sa naissance, n'a pas supporté le lait maternel. Il a suffi de lui donner du lait de vache pour faire cesser tous les troubles. Mais les tentatives d'allaitement au sein avaient, en quelque sorte « sensibilisé » cet enfant contre le lait de sa mère.

Une reprise de l'allaitement maternel a déterminé des accidents de « choc anaphylactique » qui ont entraîné la mort à bref délai.

Discussion : M. Lesné. — Cette observation d'anaphylaxie mortelle d'un nourrisson au lait maternel me paraît unique et les cas exceptionnels d'anaphylaxie majeure mortelle ont été signalés après ingestion de lait de vache. Il s'agit là d'un fait de sensibilisation congénitale; il est très probable que l'analyse de ce lait n'y eût rien révélé d'anormal et qu'il aurait été supporté sans dommage par un autre nourrisson, ce qui aurait confirmé la nature anaphylactique de ces accidents qui, du reste, semble indiscutable.

Forme splénomégalique de la maladie de Hodgkin.

Par MM. J. Hallé, Derome et Odinet.

La maladie de Hodgkin n'est pas exceptionnelle dans les premières années de la vie. Toutefois les formes cliniques assez différentes qu'affecte cette maladie en rendent le diagnostic difficile. C'est pour cette raison que nous croyons utile de rapporter le fait suivant qui cependant, suivi avec le plus grand soin, n'a pu être éclairé que peu avant la mort.

Il s'agit d'un enfant que nous avons vu d'abord à Villeneuve-Saint-Georges avec le docteur Derome, dans le beau service de Pédiatrie qu'il dirige à l'hôpital de cette localité. Ultérieurement nous avons fait hospitaliser cet enfant aux Enfants-Malades dans notre service où il est resté un mois, avant d'y succomber.

Cet enfant, âgé de 4 ans et demi, est né à terme, a eu une première enfance normale, a été nourri au sein. Il a eu la coqueluche et la rougeole. Il a huit frères et sœurs qui sont bien portants. Son père est en excellente santé. Sa mère présenterait actuellement de « l'anémie cérébrale ». On lui aurait fait une réaction de Bordet-Wassermann qui a été négative.

L'interrogatoire des parents révèle que, depuis deux ans, existe une adénopathie sous-maxillaire gauche; le volume de celle-ci varie. De temps en temps, il augmente et à ce moment on remarque des poussées fébriles.

D'autre part, l'enfant est asthénique, se fatigue facilement et répugne à jouer avec ses frères et sœurs.

Il n'y a jamais eu d'hémorragies. Mais ce qui domine la scène, c'est l'état anémique du malade.

A l'EXAMEN on note d'emblée la pâleur des téguments qui sont très décolorés, tandis que la coloration des muqueuses paraît normale.

Les yeux sont cernés; l'enfant est asthénique, ne sourit plus, paraît triste, ennuyé et se livre sans aucune complaisance aux changements de position nécessités par l'examen. La température oscille entre 37° et 39°Le pouls est rapide, à 140, bien frappé.

Dans la région sous-angulo-maxillaire gauche, on trouve l'adénopathie qui a attiré depuis deux ans l'attention des parents : c'est un ganglion unique, de la grosseur d'une amande, élastique, mobile, indolore.

A droite, il existe un petit ganglion ayant les mêmes caractères.

Les ganglions des chaînes cervicales et sus-claviculaires ne paraissent pas tuméfiés, et l'on ne perçoit pas d'adénopathie axillaire, ni inguinale.

Du côté du thorax, on ne note rien de particulier: la sonorité pulmonaire est normale et le murmure vésiculaire normalement perçu dans toute l'étendue des deux poumons.

Il n'existe pas de toux et la voix n'est pas modifiée. A l'examen de l'abdomen qui est météorisé et dont la paroi est parcourue par une légère circulation veineuse collatérale, on trouve une splénomégalie importante : la rate déborde verticalement le rebord costal de trois travers de doigt ; elle est mobile, régulière et indolore.

L'examen des autres organes est négatif.

L'examen radioscopique à cette époque montre une clarté pulmonaire normale, avec une ombre cardiaque paraissant augmentée.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Un examen de sang pratiqué le 9 novembre 1932 donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.010.000
Hématoblastes	254.000
Hémoglobine	40 p. 100
Globules blancs	7.4000
Polynucléaires neutrophiles	77,5
— éosinophiles	1
— basophiles	0
Lymphocytes	6
Moyens mononucléaires	9
Monocytes	6,5
Temps de coagulation	5 min.
Temps de saignement	1 min. 50 sec.

On fait un traitement comportant : protoxalate de fer, des frictions mercurielles, des extraits hépatiques, des injections d'huile camphrée.

Devant ce cas assez embarrassant, qui ne paraît pas rentrer dans un cadre bien défini, qui n'est pas une leucémie, qui ne paraît pas relever de la syphilis, qui ne semble être ni du paludisme, ni une anémie chlorotique, ni une endocardite infectieuse ni splénomégalique, le docteur Derome fait demander l'avis du docteur Hallé qui vient voir l'enfant, à Villeneuve-Saint-Georges, dans les derniers jours de novembre.

Le docteur Hallé ne peut que constater les signes décrits plus haut, discute les diverses hypothèses envisagées qui semblent toutes improbables. Il envisage la possibilité d'un kala-azar, fait pratiquer une formol-gélification et une ponction de la rate et demande l'hospitalisation de l'enfant dans son service de l'hôpital des Enfants-Malades en vue d'examens complémentaires.

La formol-gélification et l'examen de la pulpe splénique pour rechercher le kala-azar ne donnent aucun résultat.

L'enfant est hospitalisé, quelques jours après, le 8 décembre, à la salle Blache, à l'hôpital des Enfants-Malades. Pendant ce séjour, qui dure un mois, jusqu'à la mort du petit malade, le 8 janvier, on ne peut que constater la marche progressive de la maladie que rien ne put arrêter.

Pendant cette période, cliniquement, on put constater que la fièvre jusque-là irrégulière et modérée monta progressivement pour devenir continue et rester élevée entre 39° et 40° dans la deuxième semaine. En même temps que la rate augmentait un peu de volume, l'anémie devenait de plus en plus marquée et le 10 décembre le nombre des globules rouges était déjà inférieur à deux millions.

Vers le milieu de décembre, on remarqua un fait nouveau, qui allait enfin permettre de faire un diagnostic. Vers cette époque, apparurent au cou, à gauche, et dans le creux sus-claviculaire quelques ganglions non douloureux, sans œdème environnant, bien mobiles sous le doigt, dont le plus gros n'avait guère que la taille d'un gros pois.

L'apparition de ces ganglions fit penser qu'on était peut-être en présence d'une maladie de Hodgkin à forme splénomégalique et qu'il y avait intérêt à en faire une biopsie. Cette petite opération fut faite par le docteur Fevre et l'examen confié à M. le docteur Girard, chef de Laboratoire à l'Hôpital des Enfants-Malades.

La réponse du Laboratoire confirma cette hypothèse, en montrant en certains points de la coupe de grandes cellules ayant tous les caractères des cellules de Sternberg. Dès lors le diagnostic et le pronostic n'étaient plus douteux.

Malgré plusieurs transfusions qui purent être faites sans trop de difficulté malgré le jeune âge de l'enfant, les unes au bras, une autre dans la jugulaire, malgré toutes les médications mises en action, l'enfant alla s'affaiblissant chaque jour davantage, miné par une fièvre qui atteignit 40° dans la dernière semaine.

Les derniers jours, avant la mort, un nouvel examen radioscopique était pratiqué, il montrait, surtout à droite, une série d'ombres juxta-cardiaques, qu'on arrivait assez bien à différencier du contour du cœur.

La mort eut lieu le 8 janvier. Malgré notre désir de procéder à l'autopsie, cette constatation nous fut refusée par la famille.

Cette observation de maladie de Hodgkin nous paraît mériter quelques commentaires.

Constatons d'abord que le diagnostic de cette maladie peut être rendu très difficile, par l'impossibilité de faire une biopsie. Dans notre cas, ce n'est que quinze jours avant la mort, qu'il fut possible d'enlever un ganglion pour l'examen. Jusque-là, il n'y avait aucune adénopathie périphérique autre que le ganglion sous-maxillaire datant de deux ans déjà et sans doute peu capable de déceler la maladie.

Ajoutons que ce petit malade n'a jamais présenté de prurit, ni aucune éruption cutanée.

Seule, la splénomégalie était déjà notoire dès le premier examen. A elle seule, la splénomégalie ne saurait caractériser la maladie de Hodgkin. Toutefois, c'est une constatation qui doit faire penser à cette maladie. Quelques faits ont déjà été publiés qui ont attiré l'attention sur les formes splénomégaliques de la lymphogranulomatose maligne, en particulier chez l'enfant. Les professeurs Nobécourt, Blanc (de Lausanne) en ont publié des cas. Généralement, il faut la présence des ganglions cervicaux pour faire soupçonner cette maladie et permettre une biopsie. Le prurit, les éruptions manquent le plus souvent à cet âge.

Résistance aux infections secondaires, en milieu hospitalier, de rougeoles séro-atténuées.

Par MM. Cassoute et Montus (de Marseille).

Nous observons presque chaque hiver, à l'Hospice des Enfants des Bouches-du-Rhône, une épidémie de rougeole hospitalière, dont la gravité habituelle nous a incités à utiliser pendant les premiers mois de 1932 le sérum de rougeoleux convalescents chez des enfants de 6 mois à 4 ans.

Nous avons ainsi pu voir les effets remarquables de la séro-prévention et de la séro-atténuation, et obtenir des résultats tout à fait comparables à ceux rapportés par MM. Debré et Joannon, et tout récemment encore par MM. Lereboullet et Vanier.

Ayant pu préparer, l'an dernier, environ 1.500 gr. de sérum de rougeoleux convalescents adultes, il nous a été possible d'enrayer l'épidémie hospitalière commençante, en réalisant presque à notre volonté, soit la séro-atténuation, soit la séro-prévention lorsqu'il s'agissait de très jeunes enfants et de nourrissons.

Dès qu'un cas de rougeole se déclarait dans une des salles, de 14 lits chacune, tous les autres enfants de la salle recevaient selon leur âge de 2 à 5 cmc. de sérum.

31 enfants de 2 à 4 ans, injectés vers le 6e jour d'incubation, firent ainsi une rougeole très bénigne, de très courte durée, avec une température atteignant cependant assez régulièrement 39°, dès le second jour.

Aucune complication n'a été observée, aucune otite ne fut notée.

D'autre part, chez 14 nourrissons de 6 à 15 mois, la maladie a été complètement évitée par une injection plus précoce.

7 enfants (les premiers cas déclarés) dans chaque salle ne reçoivent pas de sérum. On a noté parmi eux : 4 broncho-pneumonies graves, avec 1 décès.

En présence de ces résultats, il ne nous paraît pas superflu d'insister encore sur le très grand intérêt de cette méthode

d'immunisation à l'hôpital, et plus particulièrement aux Enfants-Assistés, où les injections de sang maternel ou paternel ne sont pas réalisables.

Mais, nous voulons surtout dans cette note attirer l'attention sur le fait suivant : faute de locaux appropriés, nous avons dû, à notre corps défendant, laisser les 4 jeunes enfants, atteints de broncho-pneumonies graves, dans leurs lits respectifs, au contact permanent des autres enfants qui se trouvaient alors eux-mêmes en pleine évolution de rougeole atténuée.

Fait remarquable, *aucune complication d'aucune sorte n'apparut chez ces derniers, qui cependant se trouvaient tous à proximité d'un foyer d'infection secondaire très grave.*

Nous avons pensé qu'il pouvait être utile, en confirmant la valeur de ce remarquable agent d'immunisation antimorbilleuse qu'est le sérum de convalescents de rougeole, de souligner la grande résistance aux infections secondaires qu'il confère, et ce malgré le maintien des petits rougeoleux séro-atténués en milieu hospitalier surinfecté.

Organisation des Services pour enfants tuberculeux à l'Hospice de Brévannes.

VŒUX ÉMIS PAR LA SOCIÉTÉ.

La Société de Pédiatrie, prenant en considération les propositions de sa Commission d'Assistance sociale, après étude par deux de ses membres de l'« Hospitalisation des enfants de Brévannes », émet les vœux suivants :

1[er] Vœu. — *La Société demande à M. le Directeur de l'Administration de l'Assistance Publique de bien vouloir affecter aux enfants tuberculeux — nourrissons et grands enfants — le pavillon jusqu'ici occupé à Brévannes par les enfants avant leur départ pour San Salvadour.*

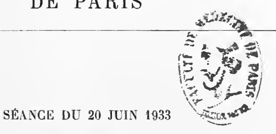
2[e] Vœu. — *La Société désirerait vivement que les services infantiles de l'Hospice de Brévannes restassent à l'avenir groupés sous la direction médicale d'un Médecin des Hôpitaux spécialisé en pédiatrie, qui pourrait s'engager à y rester plusieurs années consécutives.*

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7423-33. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 20 JUIN 1933

Présidence de M. Nobécourt.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Convulsions de la coqueluche et encéphalites aiguës infantiles.

Par le docteur J. Comby.

Nous avons entendu, à la dernière séance, une très intéressante communication de nos collègues H. Grenet et E. Mourrut sur les convulsions dans la coqueluche et sur l'encéphalite aiguë qu'elles dénoncent assez souvent. Nos observations personnelles, déjà anciennes, confirment dans ses grandes lignes l'opinion qu'ils ont exprimée. Nous sommes convaincu, comme eux, que la doctrine mécanique n'est plus défendable et que, presque toujours, les accidents relèvent de l'*infection coquelucheuse*. Ces accidents, d'ailleurs, ne se voient pas seulement dans les coqueluches graves ; ils peuvent se rencontrer à toutes les phases des coqueluches de moyenne ou de faible intensité, même dans les formes que H. Roger désignait sous le nom de *coqueluchettes*.

Sur les 24 cas dont nos collègues ont fait état, 21 se sont terminés par la mort, proportion énorme que nous ne retrouvons pas dans d'autres statistiques et qui s'explique peut-être par l'influence nosocomiale.

Dans les encéphalites aiguës post-coquelucheuses ou post-morbilleuses de la clientèle, le pronostic n'est pas aussi sombre et, si la mort s'ensuit parfois, la guérison avec ou sans séquelle l'emporte de beaucoup sur la mortalité. Pour notre part, sur les 24 observations personnelles d'encéphalite aiguë que nous avions recueillies entre 1904 et 1907 (*Archives de Médecine des Enfants*, oct. 1907), 4 se rapportant à la coqueluche avaient été suivies de guérison. La statistique publiée plus tard (*Archives*, 1921) portant sur 62 cas, en attribuait 7 à la coqueluche. Donc, l'encéphalite aiguë coquelucheuse n'est pas rare, et son pronostic *quoad vitam* n'est pas aussi grave qu'on l'a dit. Mais les séquelles peuvent être d'une haute gravité.

En février 1905, nous fûmes appelé par le docteur M.-S.

Diamant-Berger près d'un garçon de 3 ans atteint de coqueluche avec convulsions violentes. A deux reprises, la ponction lombaire donna un liquide clair, sans microbes ni leucocytes, ce qui permit d'éliminer la méningite. L'enfant, sans connaissance, sans parole, présentait des mouvements choréiformes, avec impossibilité de marcher ni de se tenir debout. Idiotie définitive avec choréo-athétose. Nous avons revu l'enfant à plusieurs reprises ; placé dans la maison d'anormaux du docteur de Chabbert, il a fait des progrès, et à 4 ans et demi, il pouvait dire quelques mots et marcher seul, sans espoir de guérison complète.

Certes, on ne saurait nier les hémorragies méningées ou cérébrales produites mécaniquement sous la violence des quintes ; il en existe quelques exemples. Mais l'immense majorité des troubles nerveux d'origine coqueluchiale relèvent de processus infectieux localisés dans l'encéphale. L'anatomie pathologique a pu être faite dans plusieurs des cas de H. Grenet, et les constatations relevées confirment les anciennes. J. Vidal (*Société Anatomique*, 1885), dans une encéphalite de la coqueluche, avait constaté la congestion diffuse et les hémorragies capillaires des centres nerveux. Ces lésions congestives et hémorragiques ont été retrouvées par L. Ribadeau-Dumas et J. Debray (*Société de Pédiatrie*, février 1925) dans les encéphalites aiguës des nourrissons à la suite de diverses maladies infectieuses. Mêmes lésions dans les encéphalites morbilleuses de P. Léchelle, de A. Dufourt, de J. Goldwin Greenfield (*Brain*, juillet 1929). Ce dernier, dans deux cas d'encéphalite, suite de rougeole, a trouvé : congestion et hémorragies punctiformes périvasculaires, démyélinisation, etc., lésions identiques à celles de l'encéphalite vaccinale.

La communication de H. Grenet et E. Mourrut a soulevé une discussion à laquelle prirent part E. Lesné, A.-B. Marfan, L. Guillemot, J. Hallé, A. Bloch, G. Schreiber, P. Rohmer. Ce dernier disait que les encéphalites aiguës infantiles semblent avoir augmenté de fréquence ces dernières années ; à Strasbourg, on n'en voyait presque jamais autrefois, tandis que leur nombre s'est accru notablement depuis quelque temps. Sans doute, actuellement, on parle beaucoup plus qu'autrefois des encépha-

lites aiguës infantiles et les publications qui les concernent vont en se multipliant. La raison en est simple. Autrefois, l'encéphalite était méconnue, on ne voyait partout que la méningite; aucun traité de pédiatrie ne la mentionnait. Et maintenant elle est à l'ordre du jour des Sociétés, des Congrès, des périodiques médicaux : les syndromes encéphalitiques de l'Enfance, par le docteur G. de Toni (XIVe Congrès italien de Pédiatrie, Florence, sept. 1931); encéphalites aiguës chez l'enfant, par L. Babonneix (*Revue de Médecine*, juillet 1932); les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance, par les docteurs J. Dagnélie, R. Dubois, P. Fonteyne, R.-A. Ley, M. Meunier et L. van Bogaert (*Journ. de Neur. et de Psychiatrie*, sept. 1932); encéphalites post-vaccinales, par A. Valette et Mlle G. Hoerner (*Strasbourg médical*, 25 déc. 1932); l'encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile, par G. Mouriquand, M. Bernheim et J. Boucomont (*La Presse médicale*, 1933), etc.

Il y a trente ans, l'encéphalite aiguë ne comptait pas, nous l'ignorions, bien que des cas eussent paru çà et là dans la presse française ou étrangère. Mis en éveil par nos lectures et par les leçons de F. Raymond qui, avec la collaboration de Philippe et Cestan, avait saisi la fréquence des encéphalites infantiles et de leurs séquelles lointaines qu'on rencontrait si souvent à La Salpêtrière, nous n'avions pas tardé à en réunir chez les enfants plus de 20 observations entre 1904 et 1907 (*Archives de Médecine des Enfants*, octobre 1907). Et depuis cette époque, notre statistique s'est enrichie (62 cas dans le mémoire de 1921). Grâce à cette sorte de biopsie qu'est la ponction lombaire, on a pu distinguer l'encéphalite de la méningite, et les cas d'encéphalite aiguë infantile ont semblé d'une fréquence inusitée. En réalité, rien de nouveau ; les encéphalites aiguës de l'enfance sont aujourd'hui ce qu'elles étaient hier, très fréquentes et de causes multiples : coqueluche, rougeole, varicelle, vaccine, typhoïde, diphtérie, oreillons, grippe, entérite infectieuse, pneumonie, syphilis, intoxications, etc. Dans un article de *Clinique et Laboratoire* (20 octobre 1931), nous disions : « Le champ des encéphalites aiguës infantiles est pour ainsi dire illimité, et nous ne

doutons pas que, dans un proche avenir, d'autres causes soient mises en évidence en même temps que seront confirmées, par des observations nouvelles, les causes anciennes que nous avons cherché à dégager. »

Notre conception des encéphalites aiguës de l'enfance a été pleinement adoptée par le docteur Aquiles Gareiso, chef du service neurologique de l'Hôpital des Enfants de Buenos-Ayres, qui a publié une excellente étude clinique et anatomo-pathologique dans les *Archivos argentinos de Pédiatria* de janvier 1931.

Pronostic très variable suivant les cas, l'âge et le milieu ambiant. La mort peut survenir à la phase aiguë, comme dans les cas de H. Grenet. Elle est parfois foudroyante, permettant la vérification anatomique ; mais le pronostic n'est pas fatal, même dans les cas suraigus. Le plus souvent, la guérison est obtenue après régression rapide des symptômes alarmants.

A côté des guérisons complètes et sans séquelles, se rangent en grand nombre les guérisons incomplètes, avec séquelles psychiques, motrices, sensorielles, variables suivant la localisation et l'étendue du processus inflammatoire : excitation cérébrale, arriération mentale, imbécillité, idiotie, épilepsie, hémiplégie spasmodique, strabisme, athétose, etc.

Sur une statistique de 76 cas, nous avons compté :

Morts.	7 (9 p. 100)
Guérisons complètes. . . .	15 (19 p. 100)
— avec séquelles . .	54 (71 p. 100)

Ce qu'on pourrait traduire ainsi : 1 mort sur 11, 1 guérison sans séquelles sur 5, avec séquelles 2 sur 3.

Un mot pour terminer sur l'encéphalite intra-utérine qu'admettait F. Raymond et qui expliquerait les névropathies congénitales avec ou sans le concours de la syphilis : épilepsie, idiotie, syndrome de Little, athétose, sclérose en plaques, etc.

Une maladie aiguë de la mère enceinte pourrait expliquer la névropathie de l'enfant. Exemple : Fillette de 2 ans, ayant des convulsions épileptiformes depuis l'âge de 9 mois, inexplicables sans l'hypothèse d'une encéphalite intra-utérine. La mère, au

quatrième mois de la grossesse, présenta une *coqueluche grave* qui faillit entraîner l'avortement. Ne faut-il pas invoquer ici, pour expliquer l'épilepsie ultérieure de l'enfant, une encéphalite coquelucheuse intra-utérine?

Ayant vu chez de jeunes enfants, à plusieurs reprises, la coqueluche acquise se compliquer d'encéphalite aiguë avec séquelle épileptique, nous n'hésitons pas à faire remonter la tare épileptique présentée par cette fillette à une encéphalite intra-utérine provoquée par la coqueluche maternelle.

Quoi qu'il en soit et malgré l'obscurité qui cache encore certains points de la question si vaste et si importante des encéphalites aiguës non suppuratives de l'enfance, les observations si intéressantes qu'ont présentées H. Grenet et E. Mourrut doivent retenir l'attention des pédiatres (1).

Discussion : M. H. Grenet. — M. Comby, qui a été un initiateur en matière d'encéphalites infantiles, donne aux recherches que j'ai poursuivies avec M. Mourrut une confirmation qui nous est précieuse. Je tiens seulement à remarquer que nous n'avons envisagé qu'un point précis, les convulsions, et non pas toute la question de l'encéphalite. Les convulsions ont, en effet, dans la coqueluche une fréquence plus grande que dans toute autre maladie, et aussi plus de gravité : la mortalité considérable que nous avons relevée (21 sur 24) n'est pas très différente de celle qui est indiquée dans les autres travaux récents sur ce sujet. Elle peut être due en partie à une influence nosocomiale, comme le dit M. Comby; et nous connaissons trop les surinfections du milieu hospitalier. Mais il faut tenir compte aussi de ce fait qu'il s'agit presque toujours de coqueluches compliquées, et presque exclusivement de coqueluches chez les enfants très jeunes, de moins de trois ans. Ce sont là aussi des facteurs d'une grande importance.

(1) Fréquence suivant la cause, d'après une statistique de 62 cas (1921) : Grippe, 16 fois (E. Wieland considérait l'encéphalite grippale comme le prototype des encéphalites aiguës); entérites infectieuses, 10; coqueluche, 7; vaccine, rougeole, syphilis, embarras gastrique, traumatisme, 2 fois pour chacune de ces causes; otite et oxyde de carbone, 1 fois; cause inconnue, 17 fois.

Un cas de faux syndrome de Klippel-Feil.

Par M. Carle Rœderer.

(*Présentation de malade.*)

Quand on se reporte aux travaux communs ou isolés de Klippel et de Feil (1), on constate que le syndrome qui porte leurs noms accolés est constitué essentiellement par la *réduction numérique des vertèbres cervicales ; l'existence d'un spina bifida cervical supérieur* et *l'élévation de la cage thoracique*, de telle façon qu'il y a formation d'un thorax cervical.

Mais d'autres auteurs plus libéraux, dont Fischer (2), font une catégorie spéciale d'une forme incomplète du syndrome de Klippel-Feil dans lequel il n'y a pas réduction numérique, mais diminution de hauteur du cou et association de déformations multiples, telles que soudure des arcs antérieurs ou postérieurs, tassement, élargissement des corps vertébraux, atrophie vertébrale ou présence d'hémivertèbres toutes anomalies qui se trouvent d'ailleurs constamment associées aussi au vrai syndrome de Klippel-Feil.

Si bien, pensons-nous, que dans ce syndrome, on peut trouver tous les degrés, depuis la synostose totale de toutes les vertèbres cervicales du cas princeps de 1912 (3) et des « Hommes sans cou » de Dubreuil-Chambardel ou des réductions numériques moins complètes annexées à diverses dysmorphies.

Nous trouvons tous ces éléments et bien d'autres chez cette forte fillette de 12 ans, avant-dernière d'une famille de douze enfants dont onze bien portants et bien constitués, sans antécédents familiaux ; elle présente un vrai bouleversement du rachis-cer-

(1) A. Feil, Absence et diminution vert. cerv. *Thèse Paris*, 1919. — A. Feil Roland et Vanbocktaël, Les hommes sans cou. *Revue d'Orthopédie*, juillet 1924. — Feil, Malf. Cong. Rachis. Cerv. *Progrès méd.*, juin 1921.

(2) Henri Fischer, *les Dysmorphies congénitales du rachis*, Vigot, 1928.

(3) Klippel et Feil, *Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, 1912.

vical. Elle m'a été adressée avec le diagnostic de mal de Pott ancien ainsi qu'il arrive couramment (1).

Ce qui frappe, en effet, au premier abord, quand on la regarde, c'est la brièveté de son cou et l'élargissement de la base de celui-ci. Mais si on interroge la famille, on apprend qu'elle a de tout temps présenté cette particularité, qu'elle n'a jamais souffert, qu'elle n'a présenté aucun trouble nerveux. La notion de congénitalité ne fait donc pas de doute ; la clinique et la radiographie la confirment.

Si on examine soigneusement cette enfant *de face*, on note que sa tête est très légèrement inclinée sur l'épaule gauche. Il existe une petite asymétrie convexe gauche de la face.

Quant à la brièveté anormale de son cou, on s'en rend compte de face où le menton est assez rapproché du manubrium et mieux encore si l'on considère l'enfant de dos.

On voit que les cheveux paraissent implantés plus bas qu'il n'est coutume, mais, c'est plus encore l'élargissement du cou qui attire l'attention que la brièveté de la nuque.

De plus, *le dos* est anormal ; l'enfant est légèrement voûtée à la région cervico-dorsale ; mais *il n'existe* pas de lordose cervicale ; le cou et le dos sont dans le prolongement l'un de l'autre.

On est frappé aussi par la présence à gauche, au milieu de la base du cou, d'une petite tumeur latérale qui soulève nettement la peau.

Si l'on prend entre deux doigts le rachis cervical, l'élargissement de la base est absolument caractéristique et l'on peut nettement sentir la tumeur latérale précitée, tumeur nettement osseuse, indolore à la pression et fixée, qui a le volume d'une très grosse noix et doit représenter des apophyses épineuses synostosées et fortement déplacées du côté concave de la scoliose.

Certains mouvements de la tête sont limités aussi bien passivement qu'activement, mais non douloureux.

Dans le sens de la flexion, ils sont relativement conservés. Le menton, la bouche étant fermée, touche le manubrium ou presque (c'est d'ailleurs une remarque générale des auteurs dans les cas analogues) ; il s'en éloigne, dans l'extension, de 14 cm.

Dans le sens latéral, l'amplitude de l'inclinaison est un peu inférieure à la normale à gauche ; elle est limitée nettement à droite, mais on se rend compte que la limitation de ce mouvement est due à la mise en tension des muscles postérieurs : le trapèze d'abord, les scalènes, les aponévroses profondes alors que la musculature antérieure paraît nor-

(1) Ingelrans et Cyssau, *Écho médical du Nord*, 14 janv. 1928.

male (du moins certainement pour le chef sternal du cléido-mastoïdien mais non pour le chef claviculaire un peu rétracté).

Le mouvement de rotation est réduit de moitié à droite comme à gauche.

L'ouverture de la bouche est tout à fait normale alors qu'on a signalé la diminution fréquente de ce mouvement chez les sujets atteint de ce syndrome.

Au-dessous, la colonne vertébrale présente une longue scoliose lombo-dorsale droite et gauche dorsale supérieure. A la palpation, on sent les apophyses épineuses en ligne continue ; il existe une liberté articulaire complète ainsi qu'à la région lombaire.

Les omoplates sont asymétriques, la droite à sa place mais la gauche, au contraire, de forme d'ailleurs normale, bien triangulaire, est remontée de deux travers de doigt, basculée en position haute. C'est bien l'attitude de l'élévation congénitale, son abaissement est impossible ; elle est fixée. Dans cet effort d'abaissement, on voit se dessiner les brides aponévrotiques et l'on perçoit la mise en tension des muscles postérieurs. Peut-être s'agit-il simplement d'une élévation de l'omoplate par rétraction musculaire, mais comme nous le verrons, il existe aussi de ce côté *une pièce osseuse anormale,* allongée, quadrangulaire, qu'on ne sait à quoi rapporter et qui pourrait bien être cette pièce d'articulation scapulaire que tant d'auteurs ont signalé dans l'élévation congénitale. Cette association du syndrome de Klippel et d'élévation de l'omoplate a été souvent citée, par Feil tout le premier d'ailleurs. Elle existait dans le cas récent que Lance a présenté ici (1).

Le tronc n'a pas cet aspect de tronc carré parfois associé à ces déformations et que signalent un grand nombre d'observations (2).

Le thorax extrêmement court traduit l'élévation des premières côtes au-dessus des clavicules, ce qu'on a appelé « le thorax cervical ». Nous ne trouvons que deux côtes comme il est régulier, au-dessus des clavicules, donc pas de « thorax cervical ».

Les yeux sont normaux, les oreilles normales sauf un anthélix peu développé, le palais est un peu ogival, les dents assez bien implantées, les clavicules sont normales ; on sent l'appendice xyphoïde. L'appareil cardio-pulmonaire est normal ; on ne trouve pas cette difficulté respiratoire si fréquente dans certaines déformations vertébrales de cette nature qui est due au manque de mobilité de la cage thoracique et que présentait l'enfant que nous avons présentée ici même avec M. Mouchet (3).

(1) Lance, Un cas de syndrome de Klippel-Feil. *Société de Pédiatrie*, séance du 21 mars 1933.

(2) Delfosse et Smeesters, Deux cas de syndrome de Klippel-Feil. *Annales de la Société médico-chirurgicale du Brabant*, 1927.

(3) Mouchet et Rœderer, Un cas de syndrome de Klippel-Feil. *Société de Pédiatrie*, 22 janvier 1929.

La radiographie. — La radiographie révèle une véritable aberration de la métaméric cervicale.

De face, à la base du cou, on a l'image d'un puzzle géographique. La 2e vertèbre dorsale, obliquement disposée, est cependant à peu près normale ; au-dessus existe un hémi-arc postérieur gauche, puis une 1re dorsale aplatie et allongée. Au-dessus, une masse indistincte qui est décentrée à gauche et qui est probablement le corps de la 6e V. C. (si on numère les vertèbres en commençant par en haut).

Au côté gauche de cette vertèbre, est annexée une côte cervicale



Fig. 1. — Schéma des radiographies de face (une supérieure pratiquée à travers la bouche, une inférieure, bouche fermée et en légère extension de la tête). Le rajustement au niveau de leur commune limite du cliché supérieur et de l'inférieur a permis ce décalque d'ensemble. Les limites vertébrales sont plus imprécises dans la réalité que sur ce schéma.

très longue et qui paraît aller s'articuler sur une pièce osseuse provenant du dos de la 1re côte dorsale.

Superposée en partie à cette côte cervicale, l'ombre d'une pièce

osseuse rectangulaire très dense de contours, très définie, nous a paru n'avoir aucune signification morphologique. Peut-être est-ce une pièce d'articulation omo-vertébrale comme on en décrit dans les élévations congénitales de l'omoplate. La direction plutôt ascendante en dehors, nous a fait pourtant douter de cette signification.

Au-dessus, est une 5e cervicale également étroite, très large et très oblique à droite, on devine la 4e vertèbre encore plus étalée.

Dans la radiographie à travers la bouche, on retrouve ces derniers



Fig. 2. — Schéma d'une radiographie de profil. Atlas aplati et enfoncé, occipital bombé, axis fort anormal, noyau en forme de noisette entre la 2e et la 3e V. C., corps des 4e et 5e V. C., soudés, synostose des apophyses épineuses des 3, 4, 5, V. C. La réduction est en somme minime si l'on considère que le noyau en noisette, entre 2 et 3 peut représenter le corps de la 3e V. C.

éléments et le corps de la 3e qui paraît soudé avec une vertèbre ayant la forme de l'axis, ou du moins présentant une apophyse odontoïde ; la face latérale gauche de cette deuxième vertèbre tout à fait amenuisée se confond avec une ombre qui doit répondre à l'atlas. Tout ceci est très obscur.

La plupart de ces vertèbres n'ont pas l'air fermé, sans cependant qu'on distingue un grand orifice de *spina bifida* comme celui ren-

eontré souvent et décrit en particulier par MM. Lesage, Laquerrière et Lehmann (1).

Le profil (le droit comme le gauehe) révèle un anneau d'atlas dont la séparation avec l'occipital est invisible, un axis mal façonné qui paraît de longueur anormale et qui est séparé de la vertèbre suivante par une petite masse en noisette de eontours bien nets.

Viennent ensuite trois corps vertébraux soudés dont les apophyses épineuses sont en complète synostose.

L'écaille occipitale deseend extrêmement bas ; elle est en regard ou même plus bas que l'angle de la mâchoire.

Il existe, par conséquent, une cyphose basilaire de l'occipital, ce qui est commun dans l'occipitalisation de l'atlas ; pourtant, la clinique semble infirmer cette hypothèse parce qu'elle montre la conservation relative des mouvements de rotation ainsi que l'absence de la déviation caractéristique de la tête signalée par Ferrari et par Bartolotti.

Il faut dire que ces radios cervicales, malgré les indications précises de Bartolotti (2) et de Feil et les intéressantes suggestions contenues dans la thèse de Breton (3) sont extrêmement difficiles à pratiquer, en raison de l'immobilité relative du cou et plus encore à interpréter quand il y a de grosses dysmorphies.

De face, le procédé de Galland qui propose la radiographie à travers l'orifice nasal donne des images où les superpositions rendent également difficiles toute interprétation. Il faudrait avoir de nombreuses radiographies en série avec faible variation des incidences pour obtenir quelque certitude à cet égard.

Mon ami et collaborateur Pierre Glorieux, de Bruges, dans ces cas d'anomalies cervicales, préconise la radio postéro-antérieure, la face enfouie dans un oreiller.

Nous n'avons pu faire, chez cette fillette de *province*, *la radiographie des régions dorsale et lombaire*, si bien que nous ne pouvons apporter une formule vertébrale complète ; en apparence, il n'y a pas d'anomalies sous-jacentes mais, comme nous le disions

(1) Lesage, Laquerrière et Lehmann, Un cas de syndrome de Klippel-Feil. *Bull. de la Soc. d'électrothérapie et de Radiologie*, oct. 1924.

(2) I. Bartolotti, Les anomalies congénitales du rachis cervical. *Le Chirurg. degli organi di movimento*, 1920.

(3) Breton, *Thèse Paris*, 1921.

jadis avec M. Mouchet, dans notre rapport sur la scoliose congénitale (1), quand il y a une anomalie quelque part, il est commun qu'il y en ait ailleurs. Ici, pourtant, nous ne trouvons ni hypertrichose, ni angiome révélateurs.

*
* *

Ces cas d'anomalies cervicales sont plus rares qu'à la région dorsale ou lombaire. Pourtant, les progrès de la radiographie nous en révèlent de plus en plus. Elles sont importantes à connaître du point de vue diagnostic (confusion possible avec le mal de Pott sous-occipital et le torticolis musculaire) et aussi au point de vue médico-légal, car on peut attribuer à un traumatisme un écrasement ou une perturbation morphologique des vertèbres d'origine congénitale. L'an dernier, nous avons ainsi soigné un homme politique qui avait peut-être bien une fracture vertébrale, mais celle-ci avait certainement évolué sur un rachis cervical congénitalement anormal.

Quant au Klippel-Feil vrai, il est relativement rare, puisque en 1924 on n'en comptait que 30 cas et que Le Double, malgré son énorme expérience, n'en avait jamais trouvé un cas personnel (2).

Il peut sembler curieux que les parents se rendent compte tardivement de cette dystrophie, mais il faut se rappeler le développement tardif de la colonne cervicale.

Faisons encore remarquer, après beaucoup d'autres, l'absence totale de signes neurologiques, fait habituel dans les anomalies vertébrales même graves. Notons pourtant à ce propos que l'an dernier chez une jeune fille de 20 ans qui présentait des anomalies cervicales aussi marquées que celles qui font l'objet de cette communication, nous avons observé des réflexes extrêmement exagérés et des secousses épileptoïdes des muscles des membres, survenant en dehors de toute excitation périphérique et plusieurs fois par jour.

(1) MOUCHET et RŒDERER, *Congrès des Pédiatres de langue française*, 10 juillet 1922.

(2) LE DOUBLE, *Traité des variations de la colonne vertébrale de l'homme*. Paris, 1912.

Un cas d'hypertrophie cardiaque idiopathique.

Par MM. Robert Debré, R. Broca et P. Soulié.

Nous venons d'observer un cas de défaillance cardiaque aiguë du nourrisson lié très probablement à une hypertrophie cardiaque essentielle, qui a revêtu un aspect différent des observations rapportées jusqu'alors. Son histoire clinique est la suivante :

L'enfant C..., âgé actuellement de 3 ans, est né à terme d'une mère bien portante. On ne retrouve dans son passé pathologique qu'un épisode broncho-pneumonique à l'âge de 3 mois et demi, et une otite moyenne en janvier 1932.



Fig. 1. — Schéma radioscopique du cœur le 28 avril 1933.

L'image est bien celle d'une hypertrophie cardiaque congénitale.

C'est vers le 20 mars 1933 que les premiers accidents apparaissent. L'enfant présente une gêne respiratoire progressivement croissante avec cyanose des lèvres et toux fréquente, accompagnée de vomissements. Fait important, ces signes respiratoires vont de pair avec une apyrexie presque complète : la température se maintient à 37°, mise à part une élévation très passagère à 38° qui dure 48 heures.

Le 25 mars, ces signes s'aggravent et le docteur Eliet, qui nous l'a adressé, note chez cet enfant une polypnée à 40 avec tirage sus-sternal et cornage. A cette date un examen radioscopique montre déjà des hiles flous et un gros cœur.

La dyspnée persiste les jours suivants, surtout marquée la nuit et pendant les premières heures de la journée. Le tableau s'aggravant nettement, on donne à l'enfant de petites doses de digitaline.

Le 13 avril 1933, nous sommes amenés à examiner l'enfant qui présente les signes caractéristiques d'une défaillance cardiaque rapide.

Des œdèmes généralisés, bleus et durs, sont apparus avec cyanose et dyspnée intenses. Le foie est très volumineux atteignant la fosse

iliaque. Le pouls est très rapide, les urines peu abondantes, sans albuminurie. L'apyrexie est toujours complète.

La gravité des signes fait pratiquer deux saignées, qui montrent un taux d'urée voisin de la normale (0,37 p. 1.000). La digitaline est donnée à la dose de VI gouttes le 1er jour, III gouttes les jours suivants.

Rapidement la dyspnée s'atténue et le rythme respiratoire tombe à 24, puis à 20. Les urines sont plus abondantes, toujours sans trace d'albumine. Les œdèmes disparaissent complètement.

Le 18 avril, petite poussée passagère d'œdème aux mains, aux pieds, aux paupières.

La respiration reste assez bruyante.

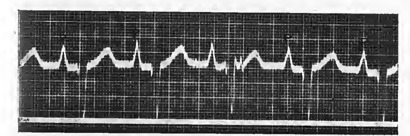


Fig. 2. — Electrocardiogramme (D 2).
L'onde auriculaire P est très aiguë et très haute en dérivation II.

Le 28 avril, un nouvel examen clinique montre une amélioration considérable.

Les œdèmes ont totalement disparu.

Le bord inférieur du foie est à peine perceptible.

Le cornage persiste mais paraît en rapport avec le volume considérable des amygdales.

Le cœur est rapide, le pouls régulier bat à 110. L'auscultation décèle dans la région parasternale gauche un petit souffle mésosystolique, bref, sans propagation notable. La tension artérielle est de 16 1/2 — 8 au Vaquez-Laubry avec petit brassard.

L'examen radioscopique, pratiqué par le docteur Mignon, montre un gros cœur, augmenté dans toutes ses dimensions avec saillie notable du profil droit, pointe arrondie et surélevée (fig. 1).

L'électrocardiogramme en dérivation II donne une image assez particulière.

L'onde auriculaire P est extrêmement pointue et haute, dépasse la hauteur de l'onde T. Pas de troubles de conductibilité. Simple tachycardie sinusale (fig. 2).

Depuis le 28 avril, deux nouveaux examens clinique et radioscopique n'ont montré aucun changement. Il persiste un léger cornage. Le cœur reste très augmenté dans toutes ses dimensions.

En somme, cet enfant a présenté en l'espace de quelques semaines les signes habituels d'une grande défaillance cardiaque, avec apyrexie complète. Cette défaillance a rétrocédé presque totalement sous l'influence, sans doute, des saignées et de la digitaline.

L'origine pulmonaire de ces accidents peut être formellement rejetée. Ni l'histoire clinique, ni l'examen n'apportent à cette opinion le moindre argument.

C'est au cœur qu'il faut chercher l'origine de cette asystolie brutale.

Une des premières causes à envisager est évidemment une malformation congénitale valvulaire ou pariétale.

Nous connaissons bien ces maladies congénitales du cœur, qui restent latentes et silencieuses pendant une partie de leur évolution pour se dévoiler plus tard. L'histoire clinique de notre enfant ne permet pas de s'arrêter à cette hypothèse.

Une grosse malformation, cliniquement latente, aurait amené des accidents graves avant la 3e année et cet enfant s'est parfaitement développé jusqu'au mois de mars dernier. Le petit souffle mésosystolique, que nous avons signalé, est très certainement anorganique et ne peut faire discuter ni une communication interventriculaire, ni un rétrécissement de l'artère pulmonaire, ni leur association. L'éventualité d'une malformation congénitale de cet ordre nous paraît donc très invraisemblable dans le cas présent.

Par élimination et en nous fondant sur certains signes cliniques et électrocardiographiques, nous considérons comme beaucoup plus acceptable l'hypothèse d'une hypertrophie essentielle du cœur.

En faveur de ce diagnostic plaide l'augmentation considérable et globale du volume de l'organe. Tout en restant de dimensions moindres, l'image de ce cœur rappelle bien les cas déjà publiés et qui ont pu être vérifiés anatomiquement.

Un point nous paraît particulièrement intéressant à retenir : la déformation très spéciale de l'onde auriculaire P. Elle n'a pas l'aspect arrondi et la taille habituelle de l'onde P. Elle est représentée par un clocher très aigu et très haut. Bien qu'on ne puisse établir avec certitude un parallèle entre la hauteur de l'onde P et le volume des oreillettes, cet aspect très spécial de l'onde auriculaire mérite d'être noté.

En conclusion, nous ne pouvons affirmer, de façon certaine, qu'il s'agisse dans notre cas d'hypertrophie cardiaque essentielle du nourrisson, mais ce diagnostic nous paraît le plus probable. Notre observation se rapporterait à une forme moins rapidement mortelle, que les cas jusqu'alors publiés. Ce n'est pas cette série d'accidents rapides avec dyspnée intense, cyanose, mort subite qui représentent la forme, seule connue jusqu'alors, de l'hypertrophie cardiaque idiopathique. Dans notre observation, les accidents alarmants ont rétrocédé peut-être spontanément, peut-être sous l'influence de la thérapeutique cardiotonique. Il faut songer qu'il peut exister, à côté des formes mortelles, des formes curables de l'hypertrophie cardiaque essentielle.

Nouveau cas d'hypertrophie cardiaque primitive du nourrisson.

Par G. BLECHMANN, DEBERDT et R. AZOULAY.

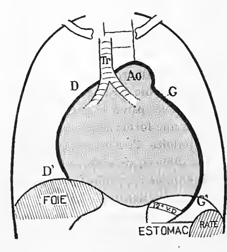
(*Présentation de film.*)

L'observation concerne un enfant de 16 mois et demi, ayant commencé à tousser à l'âge de 10 mois et qui, depuis 2 mois maigrissait et était gêné pour respirer. Au cours d'un examen pratiqué en février dernier, ce nourrisson présentait, en effet, un certain degré de cyanose avec battement des ailes du nez. La toux ininterrompue s'accompagne d'un léger cornage, de tirage sus et sous-sternal, d'un peu de raucité de la voix et du cri.

Le foie était débordant. Une tachycardie extrême n'empêchait

pas d'entendre les bruits cardiaques qui paraissaient normaux. L'auscultation des poumons ne révélait rien de particulier.

L'examen radiologique (voir schéma) montra l'image typique d'une énorme hypertrophie cardiaque, animée de battements. La cuti-réaction fut négative.



Deux jours après, l'enfant mourut subitement. Aucune vérification ne put être pratiquée. L'histoire clinique et les résultats radiographiques sont identiques aux cas de forme tumorale d'hypertrophie cardiaque primitive ou essentielle rapportés ici même (1).

Quelques signes peuvent faire penser à la syphilis : il tombe sous le sens que ces lésions sont au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Septicémie méningococcique à forme purpurique et à début abdominal suivie de guérison.

Par MM. P. Lereboullet et J. Vanier.

La petite malade que nous présentons, en bel état de santé actuellement, était, il y a cinq mois, atteinte d'une méningococcie très grave avec méningite cérébro-spinale secondaire, qui a remarquablement et rapidement réagi à la thérapeutique énergique instituée d'urgence. C'est en raison même de cette gué-

(1) Apert, Mme Besson et Baillet, 24 février ; 1931 Debré, Busson et Lhoste, 17 mars 1931 ; Lereboullet et Chabrun, 17 mars 1931 ; Gautier et Mlle Schœnau, 16 juin 1931.

rison complète que nous croyons utile de reproduire ici l'histoire de ce cas :

L'enfant A... *Germaine*, âgée de 7 ans, est amenée d'Antony, aux Enfants-Assistés, le *lundi matin 6 février 1933* pour y être *opérée d'appendicite*.

Elle était en très bonne santé la veille encore, se plaignant seulement de temps à autre de quelques douleurs abdominales. Le soir, au moment du dîner, elle se sent peu d'appétit et mange moins qu'à l'ordinaire ; elle se couche ensuite. Pendant la nuit, elle est en proie à une vive agitation avec insomnie et céphalée ; puis des vomissements apparaissent, alimentaires, abondants et qui se répètent jusqu'au matin.

Le lundi matin 6 février, la température est de 40°,6. Un médecin appelé en hâte constate l'existence d'une *douleur* à la palpation dans la moitié droite de l'abdomen, avec *contracture de la paroi* à ce niveau. Cette contracture rapprochée de la persistance d'un état nauséeux, lui font poser le diagnostic *d'appendicite aiguë*, et l'envoi à l'hôpital est décidé en vue d'une intervention immédiate.

Aux Enfants-Assistés, l'enfant est examinée à 11 h. 30, par le docteur A. Martin et son interne, M. Lafaille qui, constatant l'existence de *taches purpuriques* disséminées, refusent d'opérer et demandent un examen médical.

Germaine A. est vue à 11 h. 45 par l'un de nous. L'état général est touché, mais non alarmant : enfant grognon, hostile à l'examen, mais parfaitement consciente. La langue très chargée, sèche, donne, mieux que les autres symptômes, l'avertissement d'une infection sévère ; le pouls est rapide, mais régulier ; tout le ventre est sensible ; à droite, existe une *douleur* non spontanée, mais provoquée, et une contracture nette et diffuse. On ne trouve ni raideur de la nuque ni signe de Kernig. Les téguments, surtout au niveau du tronc et de la face d'extension des membres, sont marqués de *petites taches purpuriques* irrégulières, lenticulaires, sans qu'il y ait aucune hémorragie apparente, viscérale ou muqueuse.

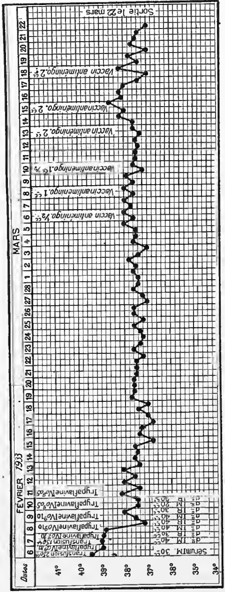
Le diagnostic d'appendicite est alors infirmé, et fait place à celui de *purpura aigu*, dans l'étiologie duquel l'intervention d'une *infection méningococcique* est probable. En raison de cette hypothèse, après avoir pratiqué une *hémoculture* en bouillon ascite, on institue la thérapeutique suivante :

Injection intra-musculaire de 30 cmc. de sérum polyvalent antiméningococcique.

Injection intra-veineuse de 10 cmc. d'une solution de trypaflavine à 1 p. 100 (soit 0 gr. 10 du produit).

Désinfection nasale au protargol.

Ingestion de 2 gr. de chlorure de calcium.



A 18 heures, on retrouve l'enfant dans un état *quasi agonique*, avec *coma* presque complet : yeux révulsés, *pâleur extrême* avec décoloration des lèvres, langue rôtie, soubresauts musculaires prédominant à la face, et grincements de dents analogues à ceux des tétaniques; frissonnements répétés, dyspnée et polypnée, pouls misérable et rapide, fièvre à 39°,2.

Les taches purpuriques ont augmenté de nombre ; il n'existe toujours ni signes méningés, ni hémorragies.

Devant l'extrême gravité du cas, *une transfusion sanguine* est demandée au service de la Transfusion d'urgence. Lorsque le transfuseur rrive, une demi-heure plus tard, l'enfant est si mal qu'on hésite à intervenir, et l'on se décide, plus par acquit de conscience qu'avec l'espoir d'un résultat, à faire une transfusion de 250 cmc. de sang non citraté.

Le lendemain 7 février nous avons l'heureuse surprise de retrouver l'enfant vivante. La fièvre atteint toujours 39°, la langue est aussi sèche, mais le pouls est mieux frappé et la diurèse atteint 250 cmc. Les taches purpuriques n'ont pas augmenté de nombre ni de surface. Les téguments se sont reco-

lorés et la dyspnée est moins vive. Par contre un ensemble symptomatique nouveau est apparu : *agitation extrême et incessante avec délire confus, signe de Kernig avec raideur de la nuque*. On effectue alors une *ponction lombaire* qui donne issue à un liquide franchement trouble, coulant goutte à goutte, mais abondamment. Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

Hémoculture. Méningocoque pur. Un repiquage est fait pour identification ultérieure, mais celle-ci n'a pu être effectuée de manière précise à l'Institut Pasteur.

Ponction lombaire : Nombreux polynucléaires peu altérés, quelques rares diplocoques, Gram négatif, intra-cellulaires. Sur gélose ascite : diplocoques, Gram négatif. Albumine, 5 gr. Sucre, 0 gr. 15. Chlorures, 6 gr. 50.

Une nouvelle transfusion sanguine est faite avec 150 cmc. de sang non citraté ; injection intra-rachidienne de 30 cmc. de sérum antiméningopolyvalent et intra-musculaire de 40 cmc. ; injection de 10 cmc. de solution de trypaflavine à 1 p. 100, par voie intra-veineuse ; gardénal, chloral, chlorure de calcium, sérum glucosé rectal.

Dans la soirée du 7 février, l'état est stationnaire.

Le 8 février, l'agitation et le délire sont moins marqués, mais il existe une contracture rachidienne intense et invincible avec attitude en chien de fusil ; fièvre à 39°, rougeur des pommettes.

Le liquide retiré par ponction lombaire est moins trouble que la veille. Traitement : sérum, 40 cmc. par voie rachidienne, 40 cmc. par voie intra-musculaire ; trypaflavine, 10 cmc. de solution à 1 p. 100 par voie intra-veineuse.

Dans la soirée, chute thermique à 37°,2, avec amélioration de l'état général.

Le 9 février, disparition du délire, température à 37°,5 ; les signes méningés sont moins nets ; le liquide de ponction lombaire est plus clair. Le même traitement est poursuivi, si ce n'est que l'on diminue les doses de sérum et de trypaflavine.

Le 10 février, l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : prédominance de polynucléaires avec quelques mononucléaires ; examen bactériologique négatif à l'examen direct et après ensemencement. Albumine, 1 gr. 50 ; sucre, 0 gr. 42.

Du 11 au 15 février, amélioration progressive ; diurèse à 800 gr. ; effacement des taches purpuriques ; température oscillant autour de 38°.

Les contractures persistent, mais la malade est atteinte d'accidents sériques avec urticaire géante. La sérothérapie est cessée à dater de ce jour.

Le 15 février, l'examen du liquide céphalo-rachidien donne : cel-

lule de Nageotte : 125 éléments à prédominance lymphocytaire ; examen bactériologique négatif ; albumine, 9 gr. 50 ; sucre 0 gr. 52.

A partir de ce moment, l'état général revient à la normale ; le poids augmente, l'appétit renaît. Cependant, un léger mouvement fébrile persistant, la leucocytose restant à 10.400, on pratique six injections de vaccin antiméningococcique de l'Institut Pasteur (de 1/2 à 2 cmc), qui paraissent avoir aidé à la guérison définitive. On administre en même temps de l'urotropine par voie buccale.

L'enfant sort le 22 mars et est revue depuis régulièrement, complètement rétablie et sans aucune séquelle. Elle est actuellement en pleine santé. Signalons seulement l'apparition d'une plaque de pelade occipitale évoluant encore actuellement.

Cette observation nous paraît tirer sa valeur de la gravité habituelle des méningococcies à forme de purpura abdominal. Les observations de MM. Netter et Salanier et de Mlle Blanchier, de F. C. Peyrus, de W. S. Symmers, de M. Marotte que récemment a groupées dans sa thèse notre élève Ameur (1) toutes terminées par la mort rapide, témoignent de la sévérité de l'évolution. Au surplus, dans notre cas, en moins de 24 heures, la malade était agonisante. Il semble bien qu'elle a dû sa guérison rapide non seulement à la sérothérapie antiméningococcique, mais à la transfusion sanguine d'urgence qui l'a ressuscitée au moment où elle était au plus mal, et à la thérapeutique intraveineuse par la trypaflavine qui, ici comme dans plusieurs cas suivis par nous, a été (de même que dans d'autres, la gonacrine) une médication efficace et bien tolérée. La vaccinothérapie faite à la convalescence nous a paru, elle aussi, un adjuvant utile.

Nous avions, il y a quelques années, été comme beaucoup d'autres, frappés de certains échecs de la sérothérapie et lui avions même, dans quelques cas, substitué complètement les injections intra-rachidiennes et intra-musculaires d'endoprotéine méningococcique de Reilly (2). Actuellement, au contraire, nous

(1) Ch. Ameur, Contribution à l'étude de la septicémie méningococcique à forme purpurique avec début abdominal. *Thèse de Paris*, juin 1933.

(2) P. Lereboullet et M. David, Deux cas de méningite cérébro-spinale aiguë, guéris par les injections intra-rachidiennes d'endoprotéine méningococcique sans sérothérapie. *Société de Pédiatrie*, 21 juin 1927, et *thèse* de Mme Moret de Beaufort, Paris, 1928.

sommes témoins de faits qui témoignent de l'activité rapide et décisive de la sérothérapie et aussi de l'efficacité d'autres médications associées, comme (lors de méningococcémie) la thérapeutique intra-veineuse par la trypaflavine ou la gonacrine, comme la vaccinothérapie qui aide à lutter contre la prolongation de l'infection méningococcique et nous a permis, récemment encore, de guérir un cas particulièrement tenace.

Le succès obtenu ici est frappant. Il est dû certainement à la rapidité de l'intervention thérapeutique qui a pu commencer 12 heures après le début clinique; il est aussi dû à l'association des moyens employés, notamment à la transfusion sanguine d'urgence qui a donné à la sérothérapie et à la trypaflavine le temps d'agir.

Chancre syphilitique de la marge de l'anus, chez un nourrisson.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et Arondel.

La syphilis acquise de l'enfant est assez peu fréquente pour justifier la présentation de ce malade.

L'enfant *M... Manuel*, âgé de 23 mois, est adressé à notre consultation le 12 juin 1933 pour une ulcération de la région anale, datant d'un mois déjà.

Il est né à terme sans incidents; à la naissance, rien de particulier n'a attiré l'attention.

Les parents se disent bien portants; il n'y a pas eu d'autre grossesse.

A six mois, l'enfant aurait eu une ulcération anale qui a été traitée et guérie par des pansements simples, après une durée d'un mois. Cette lésion, au dire de la mère, n'eut aucun retentissement sur l'état général et l'enfant s'est développé normalement.

Actuellement, le malade, âgé de 23 mois, ne pèse que 8 kg. 700 et présente une pâleur assez accentuée des téguments.

L'ulcération pour laquelle il est amené à la consultation s'est développée au même siège que la première ulcération constatée à l'âge de six mois.

Elle occupe la partie interne de la fesse gauche, sur la marge de l'anus, et n'apparaît qu'après écartement des deux fesses. Cette plaie est donc en contact permanent avec un tégument sain qui ne s'est pas inoculé.

C'est une ulcération à limites nettes, allongée dans le sens antéro-postérieur, longue d'environ deux centimètres et demi, large d'un centimètre.

Elle est recouverte d'un enduit blanchâtre, pseudo-membraneux, ne suppure pas, est bordée par un liséré hypérémié.

A la palpation, on constate qu'elle repose sur une base nettement indurée, indolore, dont les limites dépassent largement celles de la plaie.

Dans la région inguinale gauche, on trouve des ganglions nombreux tuméfiés, indolores, roulant sous le doigt, et l'un d'eux est nettement prédominant par son volume.

Par ailleurs, l'examen est négatif : aucune autre lésion cutanée n'est constatée ; la rate paraît normale.

Un toucher rectal a été pratiqué ; le sphincter semble normal, pourtant on a l'impression qu'il se laisse trop facilement dilater.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Un frottis a été fait avec la sérosité obtenue, difficilement d'ailleurs, par raclage de l'exulcération ; on n'a pas trouvé de tréponèmes.

Par contre la réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le sang de l'enfant et dans celui de la mère.

Celle-ci a été examinée, et, cliniquement, on ne trouve chez elle aucun signe cutané ou muqueux.

Le père de l'enfant, venu à l'hôpital, a refusé de se présenter dans le service et de se soumettre à un examen.

Le 14 juin on a commencé un traitement par des injections de sulfarsenol.

Le 19 juin, l'ulcération commence à diminuer nettement.

En résumé, ulcération présentant tous les caractères d'un chancre syphilitique, avec induration et adénopathie ; la réaction de Bordet-Wassermann est positive, ce qui est normal avec une lésion datant déjà d'un mois ; l'impossibilité de déceler le tréponème à l'ultra-microscope ne saurait étonner dans le cas d'un chancre déjà ancien et donnant fort peu de sérosité.

Le siège à la marge de l'anus permet bien des suppositions sur le mode de contamination ; l'anus n'est pas déchiré, mais le sphincter semble offrir peu de résistance à l'introduction du

doigt. Nous n'avons pas pu examiner le père, qui se dérobe volontairement à tout examen. Il est inutile d'insister sur les hypothèses qui peuvent être soulevées.

Nous rappelons que la syphilis acquise de l'enfant, quoique peu fréquente, n'est pas aussi exceptionnelle qu'on pourrait le croire. L'un de nous a rapporté, en 1922, à la *Société médicale des hôpitaux*, avec Mme Honnoré et M. Jeanjean, 15 cas de ce genre sur un total de 117 enfants avec lésions cutanéo-muqueuses (soit une proportion de 12,82 p. 100). Fruhinsholz était arrivé, quelques années auparavant, à une proportion identique (12 cas sur 96, soit 12,50 p. 100). Dans la plupart de nos observations, la syphilis était transmise par les parents du fait de la promiscuité et de la malpropreté, deux fois on trouvait un chancre céphalique (contamination par le baiser). Une seule fois, il s'agissait d'un chancre génital (viol chez une fillette de 10 ans). Dans tous les autres cas, les enfants n'étaient vus qu'à la période secondaire.

Chez le nourrisson que nous présentons aujourd'hui, le traitement est à peine commencé, et la lésion est déjà en voie de cicatrisation : ces cas de syphilis acquise de l'enfant réagissent d'ailleurs fort bien à la thérapeutique.

Essai de traitement de l'eczéma du nourrisson par le B. C. G.

Par M. Pierre Woringer (de Strasbourg).

L'eczéma du nourrisson représente encore à l'heure actuelle, au point de vue thérapeutique, une des affections les plus décevantes du premier âge. Les progrès réalisés dans nos connaissances concernant son étiologie et sa pathogénie n'ont pas abouti jusqu'ici à une méthode de traitement pleinement satisfaisante. On pouvait espérer, à la suite de la découverte de la nature allergique de cette dermatose, que l'application des thérapeutiques, habituellement employées avec succès dans d'autres maladies allergiques, donnerait ici aussi des résultats

favorables. Or, il n'en est rien. On s'est bien vite aperçu que l'eczéma se comporte, sous bien des rapports, différemment du rhume des foins, de l'asthme, de l'urticaire, etc.

Tandis que la plupart des troubles allergiques se produisent seulement lorsque l'organisme sensibilisé est mis au contact de son allergène, l'eczéma du nourrisson se développe en l'absence de la substance pour laquelle le sujet est sensibilisé. Le nourrisson allergique au blanc d'œuf, par exemple, fait des poussées d'eczéma sans qu'il ait ingéré ou touché la moindre trace d'œuf. Aussi la méthode, souvent employée pour le traitement des maladies allergiques, de la suppression de l'allergène ne peut-elle entrer en ligne de compte comme thérapeutique de l'eczéma du nourrisson. Le plus souvent, chez l'enfant au sein ou au biberon, cette suppression est réalisée tout naturellement, mais n'empêche ni l'apparition, ni la persistance des lésions. Du reste, l'expérience nous a montré que les régimes alimentaires, quels qu'ils soient, régime sans lait, « Ekzemsuppe » de Finkelstein, lait à l'acide chlorhydrique de Scheer, farine de tournesol, préconisés dans l'eczéma, ne donnent toujours que des résultats très imparfaits et ne peuvent être considérés comme des traitements satisfaisants de cette affection.

La désensibilisation spécifique dont nous rapportions ici même (1), il y a trois ans, les résultats obtenus dans une série de cas d'eczéma avec allergie au blanc d'œuf, donne parfois des succès immédiats, éclatants ; mais elle ne préserve pas des récidives. Elle n'est applicable que là où l'allergène spécifique est connu et peut présenter quelques dangers si les injections ne sont pas faites avec beaucoup de prudence.

Nous avons également essayé les injections d'extrait splénique, qui dans certaines formes d'eczéma et d'urticaire de l'adulte, semblent avoir donné des résultats favorables. Dans l'eczéma du nourrisson la méthode s'est révélée absolument inopérante.

Devant l'échec des thérapeutiques habituellement utilisées dans les maladies allergiques, nous nous sommes demandé

(1) *Bull. Soc. Péd.*, décembre 1930, p. 611-612.

comment il se faisait que l'eczéma non traité, abandonné à lui-même, guérit presque toujours spontanément dans la deuxième année. On voit même souvent que dans les conditions hygiéniques les plus mauvaises, les eczémas guérissent plus vite que dans les milieux où les enfants sont tenus proprement et protégés soigneusement contre toute infection, comme si les soins minutieux prolongeaient la durée de la maladie. Il nous a paru intéressant d'étudier ce processus normal de guérison et de voir quels sont les facteurs qui y contribuent. N'y a-t-il pas là une indication. donnée par la nature, sur le chemin à suivre pour obtenir une disparition plus rapide de l'eczéma ?

Une observation fortuite nous fit alors voir plus clair sous ce rapport. En mars et avril 1932, nous eûmes à soigner pour un eczéma suintant des joues et du cuir chevelu un enfant au sein, alors âgé de trois mois. L'examen démontra l'existence d'une holo-allergie ovalbuminique. Dans ces cas, l'eczéma est, en général, particulièrement tenace et rebelle aux divers traitements. Aussi nous attendions-nous à voir durer la maladie au moins pendant toute la première année. Quelle ne fut pas notre surprise lorsqu'à l'âge de six mois l'enfant nous fut présenté entièrement débarrassé de son eczéma. Nous cherchâmes quelle pouvait avoir été la cause de cette prompte guérison, sans trouver. Mais, cinq mois plus tard, nous fûmes de nouveau appelé auprès de cet enfant. Il n'avait plus eu de poussée d'eczéma depuis, mais il présentait alors une méningite tuberculeuse à laquelle il ne tarda pas à succomber. La mère nous dit alors que l'enfant avait dû être infecté vers l'âge de cinq mois par un oncle tuberculeux.

Le moment de la contamination par le bacille de Koch avait donc à peu près coïncidé avec celui de la disparition de l'eczéma. Ce fait nous parut important à retenir. Nous nous demandâmes si, de façon générale, la guérison de l'eczéma du nourrisson au cours de la deuxième année n'est pas la suite des nombreuses infections par lesquelles passent les nourrissons, et des diverses allergies infectieuses qu'elles provoquent et qui peu à peu étoufferaient la trophallergie congénitale. La chose

était facile à vérifier, il suffisait de susciter ces allergies par des vaccinations au lieu d'attendre qu'elles se produisent à la suite de contaminations fortuites. Nous nous proposâmes donc de soumettre les enfants eczémateux à diverses vaccinations et de voir si l'on réussit ainsi à abréger la durée de la maladie. Nous eûmes d'abord recours à la vaccination par le B. C. G., car dans l'observation que nous venons de citer, c'était l'allergie tuberculinique qui semblait avoir fait disparaître l'eczéma. On pouvait donc s'attendre à un même effet de l'allergie tuberculinique obtenue avec le bacille atténué.

Nos premières vaccinations par le B. C. G. remontent à plus de six mois. Trente-six nourrissons eczémateux ont été soumis à ce traitement jusqu'à la date du 15 mai, époque où nous avons arrêté la liste que nous vous présentons aujourd'hui.

Tous les sujets vaccinés étaient atteints d'un eczéma du nourrisson typique, caractérisé par la localisation principalement céphalique des lésions, par un début dans les premiers mois de la vie et une évolution chronique avec poussées répétées. Nous avons, avec intention, laissé de côté les intertrigos, les érythèmes fessiers, les érythrodermies de toutes sortes qui peuvent être guéris par un simple traitement local et relèvent certainement d'autres causes que l'eczéma.

L'âge des sujets au moment de la vaccination variait passablement. Certains étaient de vieux eczémateux ayant résisté jusque-là à tous les traitements et qui faisaient le désespoir des mères et des médecins ; d'autres ont pu être traités dès les premières poussées, de sorte que notre série comprend des eczémateux à tous les stades de la maladie. Neuf enfants étaient âgés de 2 à 4 mois, sept de 4 à 6 mois, treize de 6 à 12 mois et sept avaient dépassé l'âge d'un an.

Nous avons régulièrement pratiqué, avant la vaccination, les épreuves cutanées au blanc d'œuf et la recherche de l'anticorps ovalbuminique dans le sang. Sur les 36 vaccinés, 13 étaient holo-allergiques au blanc d'œuf, 6 dermo-allergiques au blanc d'œuf et 17 donnaient une réaction négative avec cet allergène.

Toutes les vaccinations ont été faites par voie sous-cutanée.

Auparavant nous nous assurions par une intradermo-réaction faite avec la tuberculine purifiée de l'Institut Pasteur, diluée au dixième, que l'enfant était indemne de tuberculose. Il est intéressant de noter que jamais nous n'avons obtenu une réaction positive dans un cas d'eczéma en évolution. L'injection de B. C. G. était faite sous la peau du dos au-dessous de l'omoplate gauche. La dose injectée a toujours été de 1 cmc. du B. C. G.-S. C. que prépare l'Institut Pasteur et que le professeur Calmette a aimablement mis à notre disposition. Les injections étaient faites à la Consultation externe, sans précaution particulière d'isolement, les enfants ne vivant pas dans des milieux contagieux. Les vaccinés étaient revus tous les quelques jours au début, puis toutes les quelques semaines. Nous notions chaque fois soigneusement l'état de leur eczéma. Aucun autre traitement général n'était fait ; seuls des pansements des parties eczémateuses avec des pommades au goudron et à l'ichtyol étaient appliquées tant que l'état de l'eczéma le demandait. Un enfant est mort peu de temps après la vaccination d'une infection grippale. Les 35 autres ont pu être suivis régulièrement ; ils ont été tous revus il y a peu de temps, ou des renseignements récents ont été obtenus à leur sujet. Les résultats que nous rapportons datent donc de six mois pour les plus anciens vaccinés et d'au moins un mois pour les derniers.

Les résultats ont été favorables dans tous les cas, mais à des degrés différents. Quinze enfants ont vu disparaître l'eczéma dès le moment de la vaccination et sont restés indemnes depuis. Chez dix sujets, quelques poussées d'eczéma se produisirent encore pendant le mois qui suivit l'injection de B. C. G., puis la peau devint normale et le resta. Chez cinq sujets la vaccination fut suivie, pendant 2 mois encore, de quelques poussées d'eczéma qui allaient en s'atténuant, puis tout rentra dans l'ordre. Seuls cinq enfants ont encore de l'eczéma plus de 2 mois après leur vaccination ; mais il s'agit de poussées légères, bien moins étendues et moins intenses qu'avant le traitement, de sorte que les parents les considèrent comme beaucoup améliorés.

Les résultats se répartissent à peu près également sur les diffé-

rentes classes d'âge. On constate cependant que les plus beaux succès sont obtenus chez les enfants vaccinés précocement.

La guérison chez les uns est tout de suite complète ; les parties eczémateuses deviennent normales, la peau reprenant sa souplesse et son aspect habituels. D'autres gardent, encore pendant un certain temps, de la rugosité, un peu de desquamation et d'infiltration aux endroits qui auparavant avaient été suintants et croûteux.

Les injections de B. C. G. nous ont semblé être bien supportées par les nourrissons eczémateux. Nous avons vu, dans quelques cas, des périodes fébriles prolongées succéder à la vaccination, mais il est difficile de savoir si l'élévation de la température était due au B. C. G. ou à des infections banales intercurrentes. On sait combien sont fréquentes ces infections chez les nourrissons eczémateux, notamment au printemps. Un nourrisson de trois mois est mort quatre jours après la vaccination avec un syndrome d'hyperthermie, comme on le rencontre parfois dans l'eczéma. Nous ne pensons pas qu'on puisse incriminer le B. C. G. Aucun enfant n'a fait d'abcès froid, ni même de nodule dur à l'endroit de l'injection. Le développement général était le plus souvent influencé favorablement à partir du moment où l'eczéma s'améliorait.

Il est difficile, pour le moment, d'interpréter l'effet indiscutable de l'infection par le B. C. G. sur l'eczéma. Il s'agit vraisemblablement d'une modification du terrain sur lequel se développent les phénomènes cutanés. L'allergie tuberculinique supplante, en quelque sorte, la trophallergie qui est à la base de l'eczéma. On peut s'imaginer que les cellules dermo-épidermiques sollicitées par les antigènes émanant du B. C. G. cessent de produire les anticorps trophallergiques. Cependant, l'effet sur l'eczéma se fait sentir avant que l'allergie tuberculinique soit établie, au moins avant qu'elle puisse être mise en évidence par les réactions cutanées. Celle-ci, dans quelques cas que nous avons pu tester régulièrement, n'est apparue que 3 à 4 mois après la vaccination, lorsque la peau était depuis longtemps devenue normale. D'autre part, nous avons pu constater que la trophallergie n'est

pas supprimée par la vaccination, car les sujets, une fois guéris de leur eczéma, continuent à réagir aux allergènes vis-à-vis desquels ils s'étaient montrés sursensibles auparavant. Le mode d'action de la vaccination reste donc encore plein de mystères.

Nous ne pensons pas que l'effet du B. C. G. soit spécifique ; il est probable que d'autres vaccins pourront donner des résultats analogues. Récemment, notre ami Péhu de Lyon, à qui nous fîmes part de nos recherches, a également obtenu de beaux succès à l'aide d'un vaccin entérococcique. Il y a là un problème nouveau qui se pose, celui des relations des diverses allergies entre elles. Il semble que l'organisme ne puisse pas être sensibilisé pour un nombre illimité de substances ; les sursensibilités nouvellement acquises atténuent ou font disparaître les anciennes. En étudiant de plus près ces faits, peut-être pourra-t-on élucider le mécanisme de l'action des vaccins sur l'eczéma du nourrisson et voir lequel d'entre eux donne les résultats les plus rapides et les plus durables. Il est possible qu'on arrive alors à la conclusion qu'il y a avantage à combiner plusieurs vaccinations.

Mais, dès maintenant, les résultats obtenus avec le B. C. G. dans l'eczéma du nourrisson dépassent de beaucoup ce qui a été réalisé par d'autres procédés thérapeutiques. La méthode est actuellement suffisamment au point pour être appliquée sur une grande échelle et être recommandée au praticien, si souvent embarrassé devant un eczéma du nourrisson. L'immunité antituberculeuse qu'elle entraîne constitue un effet supplémentaire qui ne peut rendre le procédé que plus précieux encore.

Discussion : Mme MONTLAUR. — De l'intéressante communication de M. Woringer, je veux seulement retenir qu'il sépare l'eczéma des nourrissons des intertrigos, érythèmes fessiers, érythrodermies, etc...

Sans pouvoir encore établir comme lui une différenciation aussi tranchée, je rapelle que depuis 1930, H. Montlaur et moi-même, avons montré que les dermites qui, dans les premières semaines ou les premiers mois de la vie (jusqu'au cinquième) débutent par la région ano-génitale, relèvent seules ainsi que les

réactions secondes qui les accompagnent (*entérococcides*) d'un entérocoque d'origine intestinale et de virulence exaltée).

Au contraire, les réactions eczématoïdes survenant à partir des 6e, 7e, 8e mois, etc..., dont le point de départ ne se fait pas par le siège, sont le plus souvent des dermo-épidermites microbiennes (streptococciques, staphylococciques ou strepto-staphylococciques) pures ou accompagnées de réactions secondes de sensibilisation.

Malformations des côtes. Thorax à charnière (15 projections).

Par M. Nageotte-Wilbouchewitch.

La cage thoracique, composée de plus de 70 pièces osseuses et cartilagineuses, offre des malformations et des déformations fréquentes et variées ; parmi les malformations il en est qui présentent parfois une réelle gravité pour le développement de l'enfant. Tel est le thorax en entonnoir dont je crois avoir bien établi l'origine congénitale par aplasie du plastron sterno-costal (1). Telle est aussi la gibbosité costale primitive, la bosse autonome, d'où procèdent la scoliose sans rotation et la scoliose paradoxale, dont j'ai récemment étudié ici la pathogénie (2). Telle est encore *la dépression latérale des fausses côtes* ; elle mérite d'attirer l'attention des pédiatres, parce qu'elle entraîne une altération grave de la forme du tronc et que le traitement précoce et persévérant rend le plus grand service au sujet atteint.

La dépression latérale des fausses côtes se trouve au niveau de cette grande pièce cartilagineuse que forme, en avant, le rebord inférieur de la cage thoracique, et qui est constituée par les cartilages des dixième, neuvième et huitième côtes, qui se greffent les uns sur les autres pour s'insérer ensuite sur le très long cartilage de la septième côte, qui seul se fixe au sternum. C'est au

(1) *Bull. Soc. Péd.*, janvier 1925 ; et Mme Bourda, *Thèse de Paris*, 1931.
(2) *Bull. Soc. Péd.*, janvier 1933.

niveau de l'union de la huitième côte et de la septième que se trouve le fond de dépression. Son étendue est variable ; le diamètre vertical mesure généralement de 2 à 3 centimètres, le diamètre transversal de 3 à 6 centimètres, ou plus encore. Lorsque la dépression est petite, elle est horizontale ; plus elle est allongée, plus elle se dirige en bas et en dehors comme ligne de jonction des cartilages et des côtes osseuses. Le fond est arrondi et dans l'ensemble on comparerait volontiers la dépression à l'empreinte d'un dos de cuillère dans de la pâte.

On n'arrive pas par le palper à distinguer les cartilages les uns des autres dans cette région déprimée et on ne peut pas suivre exactement leur forme. Cependant on se rend bien compte que les cartilages sont étroits, menus, non épaissis, ni déformés par le chapelet rachitique.

La radiographie n'est d'aucune utilité dans ce cas, le tissu cartilagineux étant parfaitement transparent aux rayons X chez les sujets jeunes.

La dépression peut être unilatérale et c'est alors généralement à gauche qu'elle siège ; mais le plus souvent le défaut est bilatéral, soit symétrique, soit plus prononcé d'un côté que de l'autre. Et c'est dans ce cas encore à gauche que la dépression est plus accusée. La dépression unilatérale, même assez profonde et étendue, n'influence pas sensiblement la statique générale du tronc, les côtes du côté normal s'opposant à son effondrement.

Il n'en va pas de même lorsque la dépression est bilatérale : dans la station debout on voit le thorax partagé en deux par un profond sillon transversal qui rappelle le sillon sous-mammaire des rachitiques au premier abord ; cependant la base du thorax, la région des fausses côtes n'est pas élargie, évasée comme nous le voyons, chez les rachitiques ; elle est au contraire rétrécie, tendant à devenir cylindrique. Au-dessous du sillon on voit bomber le ventre et au-dessus de lui la poitrine apparaît également anormalement développée.

Dans la station assise l'effondrement est complet ; par contre, dans le décubitus dorsal, le tronc se redresse presque complètement. C'est pourquoi, dans mon service, nous désignons fami-

lièrement le thorax ainsi fait sous le nom de « thorax à charnière ».

La saillie de l'abdomen présente quelques particularités : le ventre est arrondi, ferme comme un petit ballon ; quel que soit l'effondrement, dans la station assise, le ventre n'est jamais transversalement plissé, comme c'est le cas chez les enfants normaux. Cet abdomen ne ressemble en rien au ventre étalé, flasque trilobé des rachitiques.

Au-dessus de la plicature la région des côtes supérieures est plus bombée qu'à l'état normal et avec l'âge on voit se développer un thorax globuleux, comme chez les emphysémateux ; c'est une véritable voussure de compensation, la région des fausses côtes respirant d'une manière insuffisante.

L'évolution des dépressions costales est celle de toutes les malformations, c'est-à-dire qu'elles existent dès la naissance et deviennent plus apparentes avec les progrès de la croissance du sujet. Mais si quelques mères attentives s'en aperçoivent dès les premiers temps de la vie, la plupart du temps l'attention n'est attirée qu'à 2 ou 3 ans, ou plus tard encore. Les familles croient de bonne foi à l'apparition tardive des dépressions costales, comme aussi du thorax en entonnoir ; et les médecins partagent parfois cette conviction.

Cependant l'examen de plusieurs milliers d'enfants que j'ai regardés, palpés et mensurés me permet de nier la possibilité de l'apparition de cette malformation après la naissance.

La dépression latérale des fausses côtes est, dans ses formes légères, tout à fait commune, et les formes graves ne sont elles-mêmes pas rares. On la trouve indifféremment chez les garçons et chez les filles. Cette malformation est essentiellement familiale et héréditaire ; on la retrouve presque toujours chez plusieurs membres de la même famille : par exemple dans une famille de sept enfants actuellement âgés de 18 à 4 ans et demi, que nous suivons depuis trois ans dans mon service de gymnastique, quatre présentent cette dépression à des degrés différents, et leur père a le thorax déformé par un entonnoir et deux fortes dépressions latérales.

Dans un autre cas, ils sont trois frères et sœurs de 11, 8 et 4 ans, tous très grands, très minces avec des membres bien droits, et affectés pourtant de la malformation thoracique qui nous occupe. Dans un autre cas encore, c'est une mère et ses deux enfants qui sont ainsi conformés. Ces faits confirment, s'il était besoin, l'origine congénitale de la malformation. Je n'ai trouvé aucun rapport entre cette malformation et la tuberculose, ni la



Fig. 1. — L. R. garçon de 6 ans. Thorax à charnière. Meilleure attitude possible. Non soigné encore.

Fig. 2. — L. R. Effondrement habituel dans la station assise sans appui.

syphilis, quoique, bien entendu, quelques-uns des enfants déformés soient atteints de ces maladies. Quel rapport y a-t-il entre le rachitisme et la dépression latérale des fausses côtes ? A mon avis, aucun, quant au rapport de cause à effet, mais il peut y avoir, et il y a, en effet, parfois, des rapports de voisinage, un défaut quelconque du squelette ne mettant pas l'enfant à l'abri d'une atteinte de rachitisme. Ce dernier est responsable de suffisamment de dégâts, mais il ne faut pas lui imputer tous les défauts du squelette infantile. Laissons au compte de cette maladie générale les déformations que nous voyons se constituer

sous nos yeux, et supprimons du tableau les malformations congénitales, le rachitisme congénital avéré étant bien exceptionnel.

En effet, au point de vue pathogénique, la dépression latérale des fausses côtes est à ranger à côté du thorax infundibuliforme ; pour ce dernier je crois avoir bien démontré son origine congénitale par aplasie du plastron sternal qui n'a pas acquis pendant la vie fœtale la résistance et l'élasticité normales.



Fig. 3. — A. G. à 4 ans ; dépressions bilatérales des fausses côtes ; thorax à charnière, non soigné encore.



Fig. 4. — A. G. à 7 ans, soigné depuis trois ans par le lit plâtré et la gymnastique. Droit, dans la station assise.

Après la naissance cette région, restée molle, achève son développement, mais en se déformant. Il en va de même des cartilages costaux : le tissu cartilagineux n'ayant pas acquis la résistance et l'élasticité voulues avant la naissance, pendant que les côtes étaient bien convexes sur le thorax immobile, est obligé d'achever son évolution dans les conditions défavorables créées par les perpétuels mouvements respiratoires ; à chaque inspiration les arcs cartilagineux flexibles sont attirés en dedans, tandis que leur manque d'élasticité ne leur permet pas de re-

venir à la position normale pendant l'expiration. Les mouvements du cœur expliquent peut-être la plus grande fréquence et la plus grande profondeur de la dépression à gauche. Je dois remarquer à ce propos que je n'ai rencontré qu'un seul cas de malformation cardiaque chez un enfant porteur d'un entonnoir en même temps que d'une dépression costale étendue. Il s'agissait d'une maladie de Roger. De même que pour l'entonnoir, la con-



Fig. 5. — G. I. à 4 ans et demi. Dépression profonde à gauche, insignifiante à droite.



Fig. 6. — F. G. à 2 ans 10 mois. Entonnoir très large et profond. Séparées de lui, à la hauteur du coude, des dépressions latérales des côtes.

solidation se fait dans une position plus ou moins défectueuse, selon que cette consolidation a demandé plus de temps à s'élever.

En étudiant les enfants dans les nourriceries de l'Hospice des Enfants-Assistés, dans le service de M. le professeur Marfan d'abord, puis de M. le professeur Lereboullet, j'ai rencontré des dépressions latérales soit seules, soit associées à l'entonnoir ; et cela à un âge où le rachitisme n'existe pas encore ; et, d'ailleurs, ce que nous savons de l'anatomie pathologique du rachi-

tisme ne cadre pas avec les états aplasiques. Il y a là une lacune dans nos connaissances, et il y aurait une étude intéressante à faire sur l'histologie pathologique de ce tissu cartilagineux, sur les causes de son développement défectueux.

Le traitement de la malformation qui nous occupe doit commencer aussitôt qu'elle est reconnue. Le nouveau-né sera mis dans les meilleures conditions d'hygiène, on lui donnera de l'air, du soleil, du lait de femme et, prudemment, des substances irradiées, afin de hâter la consolidation du cartilage, comme nous l'avons vu se faire pour l'entonnoir, si la dépression est déjà constituée. Le décubitus dorsal est ensuite le moyen le plus simple et d'ailleurs le seul applicable chez les tout petits. Un coussin est placé transversalement sous la région dorsale ; on voit dans ces conditions la dépression s'effacer et le nivellement s'accentuer pendant l'inspiration. Pour la nuit, l'enfant est placé pendant des années dans un lit (demi-gouttière) plâtré qui le maintient dans l'attitude que nous venons de décrire. Il est intéressant de noter que les enfants dorment si bien dans ce lit plâtré qu'ils ne veulent plus s'en passer ; sans doute leur respiration est-elle grandement favorisée ainsi, tandis que leur attitude naturelle, repliée, réduit leur amplitude respiratoire au minimum. Les enfants de l'âge scolaire doivent prendre quelque repos dans le décubitus dorsal, dans l'intervalle des classes. D'autre part il faut munir tous ces enfants d'une ceinture abdominale qui est d'un grand secours pour la correction de l'attitude ; dans beaucoup de cas il faudra avoir recours à des corsets légers prenant point d'appui sur le bassin, dégageant la poitrine, et munis d'épaulettes croisées très haut dans le dos.

Enfin la gymnastique respiratoire et générale sera pratiquée aussitôt que l'enfant sera d'âge à s'y prêter et continuée pendant de longues années. En mettant obstacle à la respiration abdominale et par moments à la respiration costale supérieure on oblige l'enfant à développer sa respiration costale inférieure et à attirer en quelque sorte la région déprimée en dehors. L'expérience nous a appris que cette méthode de traitement patiemment poursuivie arrive à transformer complètement ces thorax

mal bâtis tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue esthétique (fig. 4).

Quinze projections et seize photographies d'enfants debout, assis, ou couchés, de face et de profil ; dépressions costales unilatérales et bilatérales, seules ou associées au brechet ou à l'entonnoir ; enfants en voie de correction.

Discussion : M. G. Huc. — Avec la plupart des médecins d'enfants, nous considérons cette déformation comme très fréquente. Elle a été décrite par nombre d'auteurs, elle a fait l'objet de travaux que nous avons fait paraître dans le *Paris médical* (19 février 1927) et dans la thèse de notre ami Guy Henri (Paris, 1926) sous le nom de *Chondrites costales.*

Dans ce titre, il y avait une prétention pathogénique que nous avons essayé de justifier en partant des données suivantes :

Duchenne, de Boulogne, a montré que dans l'inspiration chez un sujet normal, le centre phrénique descendait d'abord, puis s'arrêtait en s'appuyant sur la masse abdominale et qu'à ce moment sa contraction relevait et écartait les côtes pour dilater le thorax.

Ceci à condition que le sujet soit normal, c'est-à-dire que la masse abdominale soit contenue par une paroi abdominale suffisante.

Or, que se passe-t-il quand la paroi abdominale est insuffisante (hernies, ligne blanche éventrée, prolapsus périnéaux)? Dans ce cas, Duchenne dit encore que la course du diaphragme n'est plus contenue, il descend très bas dans l'abdomen refoulant la masse intestinale en soulevant la paroi abdominale et, *fait capital, au lieu d'écarter les côtes ses insertions tirent sur le thorax* et le dépriment à chaque inspiration.

Où s'exerce cette dépression ? Dans les seules régions du thorax où les insertions se font non sur des os, mais sur des parties cartilagineuses des côtés du sternum.

Ces régions sont antérieures et antéro-latérales. On comprend donc qu'à la longue soient ainsi réalisées ou l'entonnoir médian ou les dépressions sous-mammaires, quelquefois même l'asso-

ciation des deux déformations. Ces dépressions contrastent avec l'intégrité anatomique du thorax osseux et de la colonne vertébrale.

Il faut donc une paroi abdominale *insuffisante* pour réaliser pareil syndrome.

La paroi peut être congénitalement insuffisante avec une forte aplasie des muscles droits que l'on sent, lors de leur contraction, très écartés l'un de l'autre. Dans ces conditions on peut dire qu'il s'agit d'une affection congénitale et peut-être même familiale.

Mais c'est là une cause exceptionnelle si l'on considère le grand nombre de dépressions observées à tous les âges de l'enfance et de l'adolescence.

Pour nous la raison est autre.

Tout enfant a une paroi abdominale antérieure insuffisante, c'est-à-dire non développée. Les muscles droits sont normalement écartés l'un de l'autre, séparés par une ligne blanche large et facilement dépressible. C'est dans l'adolescence qu'habituellement ces muscles se rapprochent et ferment la paroi à la manière de rideaux que l'on tire vers la ligne médiane. Cette fermeture est contemporaine du développement thoracique et de l'apparition « clinique » des intersections tendineuses des droits ; elle annonce les dernières étapes de l'évolution vers l'âge adulte. D'ailleurs, on ne trouve jamais de dépressions thoraciques médianes ou latérales avec une paroi complètement fermée et bien musclée.

Mais si tous les enfants ont une paroi abdominale peu développée, pourquoi certains seulement font-ils des dépressions sous-mammaires.

Un autre facteur est nécessaire : *la moindre résistance du système cartilagineux.*

Ici peuvent intervenir le rachitisme ou les maladies de carence et quelquefois le terrain pathologique (héréditaire ou non). Sous l'influence d'une nutrition défectueuse, en quelques semaines on peut voir céder et se déprimer brusquement un plastron cartilagineux qui avait jusque-là résisté aux efforts inspiratoires diaphragmatiques.

Tout se passe comme s'il y avait une véritable « maladie » cartilagineuse.

Nous en avons vu se produire avec un épaississement des cartilages, épaississement douloureux et chaud, inflammatoire, faisant craindre même dans un cas la suppuration. Chez une fillette de 12 ans à laquelle on avait supprimé tout aliment carné sous prétexte d'entérite, nous avons vu se constituer une énorme dépression en 4 mois.

Ce sont ces faits qui nous ont paru suffisants pour justifier le terme de « chondrite » impliquant le manque de résistance cartilagineuse. Cette lésion, nous venons de le dire, peut se manifester cliniquement quelquefois, mais d'autres fois elle passe complètement inaperçue et c'est le cas le plus fréquent. La thérapeutique s'inspire des données que nous venons d'établir.

Tous ces enfants ont un gros ventre puisque insuffisant. Le fait est frappant en position debout surtout, car la masse abdominale pèse lourdement et fait saillir la paroi flasque. Tous ces enfants sont aussi des insuffisants respiratoires ; leur respiration est purement abdominale, le thorax restant immobile dans l'inspiration. Pour ces raisons le décubitus dorsal doit être recommandé. Dans cette position le ventre devient immédiatement moins saillant, le diaphragme descend moins bas à l'inspiration, les dépressions sous-mammaires s'atténuent et la respiration thoracique s'ébauche.

Mais une ceinture abdominale, bien faite, rentrant bien le ventre, réalise une thérapeutique meilleure encore, car elle refoule la masse intestinale, efface complètement les dépressions latérales et rétablit une respiration thoracique suffisante. Elle permet de reprendre la position debout et ce n'est pas un des moindres avantages. Parallèlement il faut aussi faire faire à ces petits malades de la gymnastique respiratoire qui développe la respiration thoracique.

Ces exercices respiratoires se font, en général, le ventre maintenu par une sangle et en effort expiratoire. Pour les tout petits la trompette est un appareil d'entraînement qui nous a valu quelques succès thérapeutiques.

Non traitées, ces déformations se fixent et il est important de les soigner avant la perte de souplessedu plastron cartilagineux ; car certains auteurs considèrent qu'elles peuvent être à la base des troubles emphysémateux importants. A ce titre elles méritent donc de retenir l'attention des pédiatres qui doivent les soigner à temps.

Dans tous les cas, la guérison n'est possible que par un traitement long et constant.

Le dolichocôlon chez l'enfant.

Par M. E. Cassoute (de Marseille).

J'ai déjà attiré l'attention (1) sur la rareté des observations concernant le dolichocôlon infantile, alors que de nombreux travaux ont été publiés sur le dolichocôlon de l'adulte.

Tout en admettant que cette malformation puisse avoir un caractère évolutif, il serait surprenant qu'en raison de la longueur proportionnellement assez marquée de l'intestin chez l'enfant, le dolichocôlon de l'adulte n'ait pas assez souvent une origine remontant à la première enfance.

J'ai également acquis la conviction que le mégacôlon, si bien décrit par les classiques, est beaucoup moins fréquent que le dolichocôlon.

Partant de cette idée, j'ai systématiquement procédé à des examens radiologiques au moyen du lavement opaque chez les enfants présentant des troubles intestinaux tels que constipation, poussées colitiques, douleurs localisées, principalement au niveau des angles coliques, et, dans plusieurs cas, j'ai pu constater la présence d'allongements du gros intestin, du descendant en particulier, avec des conduits, des boucles, des accolements.

Dans une thèse récente (2), mon interne Gueirard a publié

(1) *Société de Médecine de Marseille*, avril 1931.
(2) Contribution à l'étude du dolichocôlon chez l'enfant (*Thèse de Marseille*, janvier 1933).

l'ensemble de ces recherches. Elles nous ont permis de distinguer le dolichocôlon pathologique et le dolichocôlon simple.

Le premier paraît assez fréquent chez l'enfant et surtout dans les premiers mois de l'existence où l'intestin est proportionnellement plus long que celui de l'adulte, cette longueur pouvant être sensiblement égale à la taille et pouvant même la dépasser sensiblement.

Dans ces conditions, le côlon paraît être à l'étroit dans le bassin et forme des anses flexueuses et coudées.

Par la suite, le bassin se développant plus rapidement que l'intestin, celui-ci prend progressivement sa place.

Mais cette longueur peut, dans certains cas, rester anormale et évoluer dès l'enfance et, à plus forte raison, à l'âge adulte, dans le sens du dolichocôlon pathologique.

Le dolichocôlon pathologique peut-il être congénital ? C'est là un point difficile à résoudre, car dans les premiers mois, les signes anormaux qui contribuent à former le syndrome, notamment les douleurs, localisées ou non, sont malaisées à reconnaître. Personnellement je n'en ai pas encore observé.

Les *signes cliniques* qui peuvent orienter le diagnostic sont loin d'être caractérisques, mais la réunion de quelques-uns d'entre eux est suffisante pour provoquer l'examen radiologique après lavement opaque.

Le signe le plus fréquent est : 1° la *constipation*, le plus souvent opiniâtre, à type continu et résistant aux traitements habituels. Quelquefois, cette constipation peut être suivie de périodes normales ou bien de réactions colitiques avec débâcles diarrhéiques. On retrouve fréquemment chez l'enfant le *transit anarchique* décrit par certains auteurs, chez l'adulte, c'est-à-dire une évacuation retardée en certains points, presque toujours au niveau des coudures, des accolements, ou bien une évacuation normale ou accélérée.

Lorsque l'enfant est en âge de pouvoir se faire comprendre, il accuse des *douleurs abdominales* dont les sièges les plus habituels sont localisés aux angles coliques, au niveau du cæcum ou autour de l'ombilic. Quelquefois, ces douleurs sont vagues ; elles se

présentent sans horaire fixe ou sont nettement post-prandiales.

2° L'*aérocolie* est constante, nous l'avons toujours trouvée, on la reconnaît au ballonnement et au météorisme abdominal.

3° Les *signes radiologiques* sont semblables à ceux qui ont été décrits chez l'adulte, ils permettent de reconnaître la forme de l'anomalie, de la localiser aux différents segments du côlon. d'apprécier enfin la tonicité, l'excitabilité ou la mobilité des anses anormales, la compression de la grande courbure de l'estomac par une anse aérocolique fortement dilatée.

En dehors de ces signes qui constituent le trépied du dolichocôlon, on observe fréquemment des troubles dyspeptiques, de la céphalalgie et surtout des modifications de l'état général affectant le type *pseudo-bacillaire*. C'est même en raison de cet état général déficient que les parents conduisent leurs enfants à la consultation.

La *colite* est souvent notée dans les antécédents, une gastroentérite du jeune âge, comme nous l'avons observé dans trois cas, ayant laissé par la suite de la colite ; ou bien l'inflammation chronique de l'intestin est, au contraire, une complication provenant du contact prolongé des fèces avec la muqueuse intestinale.

Le *prolapsus rectal* peut provenir des efforts de défécation ou du relâchement des moyens de fixité du rectum en relation avec une atonie musculaire.

Indiquons encore, à propos d'atonie musculaire, la coïncidence du dolichocôlon avec le *rachitisme*. M. Marfan a déjà signalé l'allongement et l'atonie de l'intestin dans le rachitisme.

Dans une de nos observations, nous avons noté un dolichocôlon chez un enfant présentant un syndrome pouvant être rattaché à la *maladie cœliaque*.

Enfin, dans deux cas, nous avons pu établir une relation entre le dolichocôlon et l'appendicite chronique. Il n'est pas toujours possible de pouvoir alors préciser quel est le premier en date du dolichocôlon ou de l'appendicite, notre impression est plutôt que l'inflammation de l'appendice succède à la stase résultant du dolichocôlon.

Nous pensons de plus que le diagnostic différentiel des deux

affections n'est pas possible dans un examen sous l'écran, surtout si l'on tient compte des localisations hautes ou para-ombilicales de la douleur dans les deux cas.

Nous n'avons pas la prétention, dans cette simple communication, d'avoir épuisé la question du dolichocôlon infantile. Nous avons voulu simplement attirer l'attention des pédiatres sur une affection que nous croyons beaucoup plus fréquente chez l'enfant qu'on ne l'a supposé jusqu'à ce jour.

Syndrome de cachexie secondaire à une méningite cérébrospinale du nourrisson. Guérison par l'endoprotéine.

Par M. Cayla et Mlle Riom.

(*Travail du Service du docteur Babonneix.*)

M. Paisseau (1) a rappelé récemment que la méningite cérébrospinale de l'enfant répond bien à la sérothérapie ; mais on sait qu'il n'en est ainsi ni chez l'adulte, ni surtout chez le nourrisson.

Dans l'observation que nous allons rapporter, malgré l'apparente guérison obtenue par la sérothérapie, nous vîmes s'installer un état de cachexie progressive qui aurait emporté le malade, sans le recours à l'endoprotéine.

C'est en raison de l'heureux effet de cette médication trop peu employée que nous vous rapportons l'observation suivante :

C. R., enfant âgé de *6 mois et demi*, est amené à l'hôpital le 12 décembre 1932.

Antécédents. — Les parents sont en bonne santé.

Un autre enfant, âgé de 10 ans, a eu une pleurésie fibrineuse il y a 6 mois.

Cet enfant est né à terme dans de bonnes conditions, son poids de naissance était de 3 kgr. 700.

(1) Paisseau, Tournant et Patey, Sur le traitement de la méningite cérébrospinale. *Soc. méd. des hôp.*, 27 janvier 1933.

Il a été nourri au sein durant les 3 premiers mois, puis au *biberon*, très facile à élever, n'avait jamais été malade.

Le 11 décembre, il est pris brusquement de *convulsions*, sa température monte à *40°*, il *vomit* plusieurs fois durant la nuit.

Le lendemain, convulsions et vomissements ont cessé, mais la température est encore à 39°,6. C'est un enfant de belle apparence générale, pesant 7 kg. 300, il n'a pas de raideur de la nuque, à peine trouve-t-on un léger signe de Kernig, poumons et cœur sont normaux, il n'y a pas d'herpès, le *seul symptôme alarmant est la tension de la fontanelle*, mais tellement accusée, qu'elle fait une saillie de la grosseur d'une amande.

La ponction lombaire montre un liquide trouble qui coule en jet et contient 2 gr. d'albumine, un très grand nombre de cellules avec un taux élevé de polynucléaires et des méningocoques à l'examen direct et à la culture.

On injecte le jour même 30 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent : 10 intra-rachidien, 10 intra-musculaire et 10 sous-cutané.

Ce traitement est continué *jusqu'au 19 décembre;* très rapidement les méningocoques disparaissent, on n'en retrouve déjà plus dans le liquide céphalo-rachidien retiré le 16 décembre (3ᵉ jour de la maladie) où il y a cependant : 1 gr. 20 d'albumine et 847 éléments cellulaires.

L'état de l'enfant est excellent, la température progressivement s'abaisse, le poids augmente, la fontanelle redevient souple et déprimée ; dans le liquide céphalo-rachidien, qu'on examine chaque jour, le nombre des éléments diminue (520, le 19 décembre).

Craignant les récidives si fréquentes à cet âge, on fait encore, *du 19 au 25 décembre*, 10 cmc. de sérum par voie intra-musculaire et autant par voie sous-cutanée.

Le 24, la température remonte à 39°, l'apparition d'un érythème sérique semble expliquer cette fièvre soudaine, mais l'éruption est légère, fugace, et durant les jours qui suivent, la courbe thermique évolue aux environs de 39°.

L'état du petit malade s'aggrave, on songe à une rechute, mais on ne trouve aucun signe de réaction méningée, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, la fontanelle est déprimée et souple. *Une ponction lombaire*, pratiquée *le 2 janvier* (*22ᵉ jour*), montre un liquide clair contenant 0,60 d'albumine et 50 éléments, pas de microbes à la culture.

Cependant, l'enfant est somnolent, prostré, hypotonique, il boit très difficilement, il a quelques vomissements, mais surtout une *diarrhée* abondante, jaune, liquide et fétide, pour laquelle tous les traitements institués échouent. La courbe de poids baisse progressivement et régulièrement.

On cherche en vain l'existence d'un foyer infectieux, on ne trouve pas d'otite, pas de foyer pulmonaire, les urines sont normales.

Une deuxième ponction lombaire, le 12 janvier, retire un liquide clair, avec 42 éléments et 0,40 d'albumine.

L'état devient très alarmant, l'enfant se cachectise (6 kg. 500), il repose pâle, inerte, refuse le biberon et n'avale plus qu'avec peine quelques gorgées d'eau sucrée ; la diarrhée persiste, la température oscille entre 38°,8 et 37°,6.

On institue un traitement à l'*endoprotéine* que nous procure le docteur Rivalier *le 18 janvier* (38e jour après le début), on en injecte 1/2 cmc. par voie rachidienne, la température atteint 39°, puis s'abaisse progressivement et, *le 21 janvier*, elle descend à 36°,4, pour se stabiliser à environ 37°. La 1re injection ayant été bien supportée, *le 23, on en fait une deuxième de 1 cmc.* Le soir même, la température remonte à 38°,5, puis, en 24 heures, revient à la normale et y reste.

Parallèlement, une amélioration survient dans l'état de l'enfant, elle se dessine dans les jours qui suivent la 1re injection, mais se précise nettement après la 2e.

Rapidement, vomissements et diarrhée cessent, l'enfant boit bien, sort de son état somnolent, redevient gai et enjoué, la courbe de poids reprend une ascension lente, mais régulière, en huit jours, on note une augmentation de 600 gr.

Et, le 2 février, l'enfant quitte le service en bonne voie de guérison, après 7 semaines de séjour.

L'enfant a été revu le 20 mars en très bon état.

En résumé, chez cet enfant de 6 mois et demi, la méningite n'a eu pour manifestation clinique que la tension de la fontanelle.

La sérothérapie en 8 jours fit céder la fièvre et l'hypertension rachidienne ; et cependant, malgré la prolongation du traitement sérique jusqu'au 14e jour, nous vîmes alors la température remonter et un état de cachexie progressive avec fièvre s'installer, malgré la disparition des signes méningés, même à la ponction lombaire.

Cet état, qui résistait aux traitements des troubles digestifs et de l'état général (sérum physiologique), céda rapidement et définitivement à deux injections sous-cutanées d'endoprotéine le 38e et le 43e jours.

Un résultat *si net, bien qu'isolé,* méritait d'être rapporté et en-

couragera à utiliser une méthode qui a pu obtenir la guérison dans un cas aussi désespéré.

La valeur du syndrome rénal dans la dyspepsie aiguë du nourrisson.

Par MM. P. Rohmer et B. Tassovatz (Strasbourg).

Une question qui nous a beaucoup préoccupés dans les derniers temps à la Clinique infantile de Strasbourg, c'est le diagnostic différentiel entre la dyspepsie aiguë simple et la dyspepsie aiguë grave du nourrisson. Il y a évidemment des transitions continues entre les formes tout à fait bénignes, dans lesquelles le trouble digestif fonctionnel reste localisé dans l'intestin et où l'état général n'est pas sensiblement affecté, et les formes graves qui se caractérisent par ce fait que les vomissements et les diarrhées ont une répercussion plus ou moins importante sur tout l'organisme, qui répond par une aggravation de l'état général et par une chute importante et continue du poids.

Il est important de faire ce diagnostic aussitôt qu'on se trouve en présence d'une diarrhée aiguë d'un nourrisson, parce qu'il faut en faire dépendre le traitement alimentaire qu'on va instituer : dans la dyspepsie grave, la réalimentation se fera avec des doses plus petites, qui ne pourront être augmentées que lentement et avec précaution ; d'autre part, le choix du mode de réhydratation — infusion simple, solutions salées, sérum glycosé, sérum bicarbonaté — exige une discrimination très précise, alors que dans la dyspepsie simple, il suffit de compléter le volume plus restreint de la nourriture par une simple infusion de thé. Généralement, on fait le diagnostic présumé d'une dyspepsie grave d'après l'âge et l'état général de l'enfant. Dans les premières semaines de la vie, et chez les enfants dystrophiques, hypothrepsiques et athrepsiques, il est prudent de traiter chaque diarrhée d'emblée comme une dyspepsie grave.

A l'occasion d'autres recherches, qui ont nécessité la récolte des urines chez les nourrissons dyspeptiques, nous avons dirigé notre attention sur l'apparition de l'albumine et des cylindres. Nous avons constaté, d'une part, qu'un léger voile d'albumine se montre assez fréquemment, déjà dans les dyspepsies bénignes. D'autre part, il fallait éliminer l'influence des infections pures dans lesquelles on rencontre aussi assez souvent de l'albumine, quelquefois les signes évidents de néphrites avec une forte albuminurie, des cylindres, des leucocytes et des érythrocytes. La réaction urinaire dans la dyspepsie grave s'en distingue nettement par son double caractère d'une albuminurie légère et d'une cylindrurie assez prononcée. L'albuminurie est plus forte que dans les formes bénignes ; les cylindres sont généralement granuleux, épithéliaux dans les cas graves. Après une légère centrifugation, on en rencontre en moyenne 4 à 10 par champ, exceptionnellement plus ou moins. Les globules rouges et blancs sont très rares.

Nous avons procédé de cette façon que nous avons divisé les cas de dyspepsie aiguë, d'après notre impression clinique, en cas légers, intermédiaires et graves. Sur 23 cas de la première catégorie, il y a eu 4 cas de cylindrurie ; les selles étaient au nombre de 2 à 3 par jour. Sur 15 cas intermédiaires, 9 étaient positifs ; le nombre des selles était plus grand que 3 par jour. Sur 26 cas de dyspepsie grave, il y a eu 26 cas positifs.

Il y a un rapport étroit entre la cylindrurie et les troubles digestifs. Si l'on applique à l'enfant une diète hydrique et une réalimentation appropriées, la cylindrurie s'améliore, dans les cas légers, déjà après 6 à 8 heures, et disparaît après 24 heures. Dans les cas graves, l'amélioration n'est observée qu'au bout de 24 heures et la disparition complète au bout de 5 à 6 jours de traitement. Quand il y a exacerbation du trouble digestif, par exemple, à la suite d'une infection intercurrente (otite) ou d'une faute alimentaire, la cylindrurie réapparaît promptement. Sa disparition lente et hésitante est toujours un signe que l'organisme se répare avec difficulté, soit parce que la cause qui a provoqué la dyspepsie persiste ; soit parce que le traitement, et

en particulier la restriction alimentaire, a été insuffisant. La cylindrurie suit donc fidèlement, dans un délai de 6 à 12 heures, l'évolution de la maladie ; la rapidité de sa disparition est toujours un bon signe.

Pour nous résumer, nous dirons donc que l'apparition d'une albuminurie et d'une cylindrurie dans les troubles digestifs aigus du nourrisson est non seulement intéressante du point de vue pathogénique, mais elle constitue en même temps un signe très fin de diagnostic et de pronostic qui mérite notre attention.

Récidive de varicelle 3 ans après la première atteinte.

Par M. PIERRE-PAUL LÉVY.

Parmi les maladies éruptives, la varicelle est une de celles qui donnent le moins de récidives.

Les grands traités signalent à peine une dizaine d'auteurs qui en aient observé. Heberden, Willan, Gordon, Blair, Ring, Rutter y figurent. Trousseau et Canstatt les croyaient cependant assez communes; Gerhardt et Henri auraient même vu chacun un sujet contracter à trois reprises la varicelle. Kassovitz cite un cas de récidive survenu 18 mois après la maladie initiale.

Netter apporte une observation, mais Teissier n'a jamais eu l'occasion d'en recueillir.

Nous n'en avons pas trouvé dans la littérature de ces dernières années. Aussi croyons-nous utile de résumer ici l'histoire de notre petite malade.

Pour mieux la situer, nous ouvrirons le dossier pathologique de la famille T... et nous y chercherons comment ses divers membres se sont comportés vis-à-vis de la varicelle.

Cette famille compte 3 enfants : *Jeanne* a 12 ans, *François* 10 et *Claire* 6.

En 1924, à 3 ans, l'aînée contracte la varicelle. Forme banale, à début fébrile (39°). Deux jours plus tard, apyrexie. Évolution et terminaison simples.

Fait remarquable, *François* qui a 18 mois et dont le lit est contigu à celui de sa sœur aînée, dans une petite chambre, *échappe à la contagion.*

En 1930, le 23 février, *Claire*, âgée de 3 ans (comme l'était sa sœur lors de sa maladie), présente les premières atteintes de l'éruption. Celle-ci évolue, suivant les règles, par poussées; les éléments, d'âges différents, se présentent avec les caractères classiques successifs de macules, bientôt centrées par des vésicules perlées dont le contenu se trouble, se dessèche et dont le fond se durcit d'une croûte. Ces détails sont spécifiés ici pour confirmer le diagnostic de la maladie.

Il subsiste de cette atteinte, qui remonte à 3 ans, quelques rares cicatrices au niveau du tronc, de l'épaule droite et du dos.

A cette époque, il existait dans le quartier de la maison familiale une très forte épidémie de varicelle. En particulier, dans la classe de *François*, au lycée, une grande partie de l'effectif scolaire fut frappée.

François, âgé à ce moment de 7 ans et demi, *comme il avait échappé à la contagion lors de la maladie de sa sœur aînée, y échappe encore*, malgré le voisinage immédiat et constant de sa sœur cadette et malgré la promiscuité avec ses camarades de classe, si largement contaminés.

Trois ans s'écoulent. Le 11 janvier 1933, *François* est pris de fièvre. La température monte à 39°.

Le lendemain elle descend à 38°, tandis que les premiers éléments de varicelle font leur apparition.

Le 13 janvier, l'éruption est extrêmement floride. Tous les territoires cutanés sont ponctués de vésicules, dont il existe en de très nombreuses plages des bouquets confluents. Les muqueuses elles-mêmes participent à l'éruption : on aperçoit des perles brillantes sur la gorge, les piliers, la face interne des joues. Les paupières sont bouffies, mais les conjonctives demeurent indemnes. Cette poussée s'accompagne d'une fièvre qui oscille entre 39° et 40°. Elle dure 2 jours.

Cinq jours plus tard, une nouvelle efflorescence, très discrète, se produit, en même temps qu'une faible ascension thermique, dernière manifestation de la maladie.

Malgré la confluence des éléments cutanés, la participation notable des muqueuses et malgré la température assez élevée, il n'y a eu aucun signe alarmant à noter. Au début, on a trouvé des traces d'albumine dans l'urine. La guérison est survenue sans incidents.

Nous avions classé cette histoire parmi les banalités de la pratique journalière. Connaissant les trois atteintes de varicelle relatives à chacun des trois enfants, nous les estimions désor-

mais quittes envers cette maladie peu redoutable, dont la mention figurait au dossier médical de la famille, lorsqu'une surprise nous fut réservée.

Le 24 janvier, *Claire* se sent un peu fatiguée après avoir passé une nuit médiocre ; elle manque d'entrain et de bonne humeur. Sa mère prend la température. Matinée : 39°; soirée : 37°,8.

Le 25, 14 jours après le début de la maladie de François, apparaissent au nombre d'une vingtaine les premières macules d'une éruption prurigineuse. Température : 39°.

Le 26, température : 37°,6. État général très bon. Muqueuses indemnes. L'aspect des éléments éruptifs ne prête à aucune discussion. D'ailleurs une deuxième poussée survient 3 jours après la première : elle compte à peine 5 à 6 vésicules. Celles-ci se dessèchent et tout rentre dans l'ordre.

On peut ainsi résumer cette observation familiale :

Sur 3 enfants qui se succèdent dans l'ordre suivant : une fille, un garçon, une fille, le garçon âgé de 18 mois échappe une première fois à la contagion de la varicelle de sa sœur aînée, malgré leur voisinage immédiat dans la même chambre.

Six ans plus tard, il évite encore la maladie qu'il avait deux raisons majeures de contracter ; par le contact avec sa sœur cadette et par le contact avec ses camarades de classe, parmi lesquels sévissait une forte épidémie.

Récemment, l'enfant est atteint d'une varicelle confluente. Or, celle-ci est à l'origine d'une récidive chez la plus jeune sœur 3 ans après sa première invasion.

L'observation est intéressante à deux égards :

1° La simple constatation d'une récidive de varicelle. Cette récidive est vraiment rare, tout au moins sous la forme de varicelle éruptive typique. (Si l'on admet l'identité des virus de la varicelle et du zona, et si l'on explique les cas de zona par une récidive parcellaire de varicelle sur un terrain en état d'allergie grâce à la primo-infection d'autrefois, ces reviviscences ne sont pas exceptionnelles.)

2° Le deuxième point à retenir est l'origine même de la récidive, par les effets d'un virus qui semble avoir été préparé expérimentalement pour pouvoir s'adapter au milieu dont il lui faudrait vaincre la résistance.

A deux reprises, un jeune garçon se montre éminemment réfractaire à la maladie. En particulier, 3 ans auparavant, il demeure indemne, malgré la contamination de sa jeune sœur à côté de laquelle il vit nuit et jour et malgré la contamination très étendue de la population enfantine de sa classe.

Ainsi ce sujet a résisté à l'action des germes en provenance de la petite malade. Or, il contracte tout récemment une varicelle confluente. Et *c'est cette varicelle particulière, celle-la et non une autre,* qui, par un retour curieux, a été l'occasion de la récidive chez la sœur cadette, dont l'infection s'était montrée sans pouvoir vis-à-vis de son frère.

Le passage d'un virus actif sur cet organisme rebelle et sur cet organisme dont les propriétés humorales sont identiques à celles de la sœur, enfin la résistance montrée 3 ans plus tôt par le terrain du frère vis-à-vis d'un germe accoutumé à un milieu identique, n'y a-t-il pas dans ces trois notions intriquées trois raisons plausibles pour expliquer le renforcement et l'adaptation spécifique du pouvoir pathogène d'un virus, renforcement tel qu'il devient apte à faire fléchir une immunité bien affermie ?

Autrement dit, *le passage du virus sur son organisme qui, à deux reprises, s'était montré réfractaire,* l'a rendu capable de vaincre l'opposition d'un *terrain de constitution très voisine, et lui aussi réfractaire* de par une atteinte antérieure de la maladie.

Cette notion d'exaltation de la virulence par passages successifs sur des sujets de plus en plus résistants est banale et capitale en biologie. Au lit du malade, il semble que souvent on l'oublie quelque peu.

Elle éluciderait sans doute la cause de nombreux cas de réinfection, non seulement pour les fièvres éruptives (dont les récidives sont exceptionnelles), mais aussi pour des affections semi-immunisantes et peut-être même pour des maladies allergisantes comme la tuberculose.

Zona et varicelle. Succession de cas suivant les modes alterne ou mixte.

Par M. Pierre-Paul Lévy.

Nous apportons deux documents destinés à être joints à un dossier déjà considérable.

Ils ne permettront pas de ranimer la polémique scientifique entre unicistes et dualistes par des arguments nouveaux, mais ils nous donneront l'occasion de prendre position et de nous ranger parmi les unicistes.

Premier groupe de faits.

Le 20 septembre 1932, *Mme L...*, enceinte de 4 mois, au retour d'un séjour à la campagne, présente les premiers signes d'un zona lombo-abdominal gauche.

Son fils *Jacques*, âgé de 5 ans et demi, fréquente l'école maternelle où l'on n'a pas constaté de cas de varicelle.

Le 5 octobre, 15 jours après le début du zona de sa mère, on observe chez cet enfant une éruption de vésicules perlées, et sa sœur *Christiane*, 4 ans, se trouve dès le lendemain dans le même cas.

Christiane ne va pas encore à l'école, mais elle est la compagne de tous les instants de *Jacques* et partage avec lui sa chambre.

Frère et sœur, contaminés en même temps, ont dû puiser le germe infectieux à la même source, qui ne fut pas l'école. Par contre, après ces deux enfants, d'autres y furent atteints en grand nombre.

Jacques et *Christiane* sont les camarades de jeu de la petite *Cécile M...* et du petit *Louis C...*

Cécile est âgée de 6 ans et demi. Elle a eu en mai 1928, ainsi que ses deux frères et une sœur, une varicelle de moyenne intensité.

Le 20 octobre 1932, plus de 4 ans après cette maladie, 2 semaines après le début de la varicelle de *Jacques L...*, 4 semaines après le début du zona de *Mme L...*, *Cécile* présente sur l'hémi-thorax droit, à la hauteur du 2e espace intercostal droit, 4 bouquets de vésicules zonateuses typiques. Suites normales, guérison en 3 semaines.

Quant au jeune *Louis*, le 22 octobre, 2 jours plus tard que sa compagne de jeux, il avait la varicelle.

Dans la succession de ces éruptions vésiculeuses, zona et varicelle éclosent en s'intriquant suivant des modes variés : un zona, deux varicelles, zona et varicelle.

Il semble que, pour aboutir à la filiation des cas, il soit indifférent que l'une ou l'autre des deux affections soit l'intermédiaire entre le cas primaire et celui de troisième génération. Il y a là une chaîne dont les maillons se suivent, qu'ils soient de nature zonateuse ou de nature varicelleuse.

A propos de cet ensemble de faits, on pourra soulever l'objection habituelle, qu'il s'est agi d'une simple coïncidence, parce que les enfants n'ayant pas été isolés, ont eu la possibilité de se contaminer à des sources ignorées. On pourrait donc opposer l'hypothèse de cette contagion fortuite et imprécise à l'hypothèse nette de la contagion tangible et plausible qui, à quatre reprises, a cadré avec l'incubation exacte de la varicelle.

Deuxième groupe de faits..

Une telle critique n'est pas applicable aux faits suivants. Ils remontent à l'année 1925 et figurent sans détails sous le numéro 106 dans un tableau où M. Netter a réuni, sans les décrire, une très grande quantité de cas de succession de zona et de varicelle (1).

Nous avons connu la famille dont il s'agit. La simple mention de cette histoire d'épidémiologie ne rend pas compte de sa valeur démonstrative; aussi nous permettrons-nous de la développer très succinctement.

La famille médicale *S...* compte 3 enfants en 1925. Un jour du mois de février, *Gilbert* et *François*, âgés de 5 et 3 ans, sont en même temps atteints de varicelle.

La mère a eu cette fièvre éruptive à l'âge de 15 ans. Son état de grossesse et de fatigue la contraignent depuis quelques semaines à garder la chambre.

Les deux frères aînés ne sont pas séparés de leur sœur *Annette*

(1) *Bull. Soc. Méd. hôp.* Paris, 1928, n° 21, p. 1016.

(18 mois) qui, 2 semaines après l'invasion varicelleuse des garçons, entre à son tour dans la maladie.

Quinze jours plus tard, *Mme S*... offre à l'examen les stigmates cutanés d'un zona crural.

Mme S... est restée confinée à la chambre ; elle a soigné successivement tous ses enfants. Ce sont là des conditions expérimentales pour réaliser des contaminations et en étudier les délais d'incubation ainsi que les divers modes et aspects cliniques.

On peut cependant objecter que la mère n'a pas consigné sa porte aux visiteurs et que ceux-ci ont pu apporter, sans en être eux-mêmes atteints, le germe du zona ou que celui-ci a pu venir du dehors par tout autre moyen occulte.

Mais, après tant d'autres exemples analogues à celui-ci, en admettant la succession du zona à la varicelle de l'enfant, dans les délais normaux d'incubation, cette varicelle ayant elle-même succédé dans les mêmes délais à une autre varicelle, n'a-t-on pas l'impression d'être plus près de la vérité biologique ?

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7442-33. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 11 JUILLET 1933

Présidence de M. Nobécourt.

SOMMAIRE

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Julien Huber, Secrétaire général du Congrès international de Protection de l'Enfance, qui vient de se tenir à Paris, dépose sur le bureau de la Société l'ouvrage de *M. le Professeur Morquio* (de Montevideo), sur *la Protection de l'Enfance en Uruguay*, écrit à l'occasion de ce Congrès. Il adresse à M. le Professeur Morquio, présent à la séance, les remerciements du Congrès et le Président le remercie également au nom de la Société.

L'enfant des rayons X.

Par MM. Apert et Lichtenberg.

L'un d'entre nous, avec ses internes Kermorgant (1) d'abord, puis Mme Mornet (2), a déjà étudié l'enfant que nous vous présentons. S'il récidive, c'est que deux faits nouveaux sont survenus depuis lors, constituant une odyssée pathologique des plus curieuses et aussi des plus mystérieuses.

Nous rappelons que cet enfant a subi, pendant les trois premiers mois de sa vie fœtale, des séances de radiothérapie appliquée sur l'utérus maternel pour fibromes. La grossesse n'a été reconnue qu'après la 17e séance de rayons. L'enfant est né avec une tête petite et fine, un crâne de microcéphale, des yeux petits, une ouverture palpébrale étroite, un pli couvrant le grand angle de l'œil, mais disposé autrement que dans l'arriération mongoloïde, des taches irrégulières couleur son sur maintes régions du corps. Quand il a été étudié à 3 ans, il était très arriéré, il ne disait quelques mots qu'en bredouillant et en zézayant. Il était également très en retard comme développement physique.

Aucun doute que cette conformation singulière et ce retard ne

(1) E. Apert et Y. Kermorgant, L'Enfant des rayons X. *Presse médicale*, 5 déc. 1923.

(2) Madeleine Mornet-Cros, Rayons X et développement embryonnaire. *Thèse de Paris*, 1928.

soient le fait des rayons. Non seulement une douzaine de faits cliniques de pathogénie semblable et avec particularités presque identiques ont été publiés, mais, expérimentalement, on peut, sur des



Fig. 1. — Ostéome de la tête du péroné chez un enfant des rayons X.

femelles pleines ou sur des œufs en incubation, reproduire avec les rayons des anomalies semblables, et même, en forçant les doses, des anopthalmies et des anencéphalies complètes.

Les années passant, l'enfant s'était notablement amélioré ; les particularités morphologiques s'étaient atténuées ; la parole et l'intelli-

gence s'étaient tardivement développées avec un retard de plusieurs années, et l'enfant commençait à bien lire quand, à l'âge de 9 ans, survint un incident pathologique qui donna tout d'abord de grandes craintes.

Une tuméfaction d'une dureté osseuse s'était développée à la partie supérieure et postéro-externe de la jambe gauche, la peau était à ce niveau rouge, tendue et parcourue par de grosses veines. La première idée fut qu'il s'agissait d'un ostéosarcome. Toutefois, une radiographie faite par M. Duhem et que nous reproduisons ici (fig. 1) montra une tête du péroné transformée en une sphère du volume d'une pêche, bien limitée, beaucoup plus claire que le tissu compact des os voisins et parcourue de travées de sens divers L'ablation chirurgicale en fut faite dans le service de M. Ombrédanne. Il s'agssait d'une tumeur osseuse encroûtée de cartilage. L'examen histologique fait au laboratoire de M. Roussy montra du tissu osseux spongieux à larges mailles, mais normal. La guérison fut complète. Des radiographies de tout le squelette montrèrent qu'il n'existait pas d'autre exostose.

A l'âge de 12 ans survint un nouvel incident; la vue de l'enfant baissa ; un examen ophtalmologique fait aux Quinze-Vingts (docteur Dollfuss) montra une stase papillaire bilatérale qui fit soupçonner une tumeur cérébrale et discuter l'opportunité d'une intervention. L'enfant fut hospitalisé dans notre service pour étude plus complète.

Pas de céphalée, un seul vomissement le lendemain de l'entrée. Examen des yeux par M. Favory, le 27 octobre 1932 : stase papillaire bilatérale avec début d'atrophie, champ visuel normal pour le blanc et les couleurs, acuité visuelle, 8 à 9 dixièmes à droite et à gauche.

Radiographies du crâne : On note une disjonction importante de la suture coronale, de la suture occipitale et, sur la radiographie de face, de la suture interpariétale. Ces disjonctions sont d'autant plus significatives qu'on ne voit rien de semblable sur la radiographie du crâne faite trois ans auparavant. A part cela, rien d'anormal, sauf sur les deux radiographies de profil, l'atrophie des cavités craniennes et orbitaires habituelle chez les enfants, d'où apparence de prognathisme facial et profil négroïde.

Cuti-réaction négative. Wassermann négatif.

Les troubles de la vision menaçant d'aboutir à l'amaurose commandaient l'intervention. Elle fut faite par M. Clovis Vincent. Large volet cranien du côté droit (des radiographies stéréoscopiques du crâne avaient semblé montrer une saillie de la petite aile sphénoïde droite). L'hémisphère fait une saillie par l'ouverture dure-mérienne. Ponction du ventricule. Issue de liquide clair abondant et affaissement des deux hémisphères, ce qui permet de soulever leurs lobes antérieurs et d'explorer la région du chiasma. M. Vincent n'y voit rien de

particulier et nous le fait constater *de visu*. On se résigne à refermer dure-mère et crâne sans avoir trouvé la cause de la double hydrocéphalie ventriculaire.

On n'espérait donc qu'une amélioration passagère. Heureusement, les craintes furent vaines. Après guérison opératoire, la paralysie du droit externe était disparue ; en janvier, 3 mois après l'opération, il subsistait encore de la stase papillaire avec début d'atrophie optique. Mais un nouvel examen fait hier montra un retour des fonds d'œil à l'état normal avec persistance, toutefois, d'une acuité visuelle de 8/10. La circonférence de tête (48 cm.) n'a pas varié, non plus que la demi-circonférence verticale d'un trou auditif à l'autre (32 cm.).

D'autre part, l'état général est excellent. De janvier à juillet, la taille a passé de 1 m. 315 à 1 m. 36, et le poids de 28 kgr. 400 à 32 (au lieu de 1 m. 41 et 34 kgr., mesures normales à 13 ans). Les organes génitaux ont pris du volume, le pubis se garnit, les glandes mammaires sont sensibles et du volume d'une pièce de 2 francs. L'intelligence fait des progrès. L'enfant va entrer dans un institut de perfectionnement.

En somme, ces deux incidents pathologiques qui avaient au début semblé très graves se sont très heureusement terminés.

Il nous reste à envisager l'origine de ces deux incidents très particuliers : exostose isolée de la tête du péroné, hydropisie ventriculaire de cause ignorée et guérissant par simple ponction du ventricule.

Nous connaissons bien les exostoses ostéogéniques ou maladie exostosante héréditaire de Léri. L'exostose isolée de la tête du péroné ne ressemble aucunement à de telles exostoses. Il est difficile de voir dans une formation aussi singulière une simple coïncidence et il est naturel d'y voir une conséquence éloignée en rapport avec les rayons X.

L'hydropisie ventriculaire passagère est encore plus difficile à expliquer en dehors d'une action aussi particulière que celle des rayons X.

Nous devons dire, toutefois, que rien de semblable n'a été noté dans les autres observations d'enfants des rayons X, ou du moins si, dans le cas d'Aschenheim, on note de l'atrophie presque complète du nerf optique, elle semble avoir été congénitale et coexistait avec une opalescence du cristallin. Dans le cas d'Abels

sont signalés des épaississements sous-périostés sur la plupart des os longs. C'est une disposition très différente de celle notée dans notre cas, mais témoignant d'une réaction du tissu osseux. Il nous paraît impossible de ne voir que des coïncidences dans ces deux incidents successifs et nous pensons qu'ils sont des conséquences lointaines de la radiothérapie subie pendant la vie fœtale.

Stérols irradiés et rayons ultra-violets. Différences physiologiques et pathologiques.

Par MM. P. Duhem et E. Huaut.

Tout un ensemble de recherches poursuivies pendant 1 an et demi dans le Service central d'Électro-Radiologie de l'Hôpital des Enfants-Malades sur les rayons ultra-violets et le système neuro-végétatif nous ont permis de préciser l'existence et d'étudier les modalités d'une action neuro-végétative certaine des radiations ultra-violettes. Cette action, que certains auteurs (Rothmann, Dorlencourt) avaient déjà pu observer des points de vue plus ou moins particuliers, se révéla au cours de nos travaux comme singulièrement intéressante.

... Nous avons pu, d'une façon générale, démontrer son importance réelle :

D'une part, au point de vue de la physiologie du système neuro-végétatif (construction de courbes neurotoniques, étude de la phase du système).

D'autre part, et plus particulièrement encore au point de vue de ses conséquences cliniques et thérapeutiques : dans ce double domaine, un très grand nombre d'observations d'enfants de tous âges d'états pathologiques très différents (et même d'adultes jeunes) suivis séance par séance au cours d'une cure actinique nous ont permis de conclure qu'il y avait en général correspondance entre les résultats cliniques observés et l'amplitude des réactions neuro-végétatives (les échecs et les cas douteux correspondant aux réactions les moins fortes).

Ces faits nous ont permis de distinguer, dans certains cas, *une phase morte* et *une phase utile* — chacune plus ou moins longue — dans l'ensemble du traitement, l'une semblant préparer l'autre en mettant le système neuro-végétatif en état de réceptivité. Ils nous ont ainsi suggéré l'idée d'améliorer le traitement en utilisant, à titre d'adjuvants, certains agents pharmacodynamiques ou endocriniens qui augmenteraient presque d'emblée la réceptivité du système neuro-végétatif (associations pharmaco-actinothérapiques).

Cette action neuro-végétative prend évidemment une importance toute particulière et son rôle peut se pressentir *a priori* dans certaines affections, bien connues, où l'élément neuro-végétatif intervient en premier lieu ou joue un rôle important : affections telles que l'asthme infantile, les états spasmophiliques, les toux coqueluchoïdes, certaines contractures ou hypotonies, etc. Mais son importance *nous a paru encore très réelle dans des affections où l'élément nerveux n'apparaît pas en premier plan.* C'est ainsi que, dans le rachitisme, elle nous semble intervenir encore d'une façon très effective.

En effet, par l'intermédiaire d'un processus endocrino-physico-chimique (diminution de l'acidose du milieu intérieur), elle paraît tendre aussi à la fixation du calcium et vient aussi « épauler » l'action vitaminique des radiations.

En outre, une certaine action trophique générale résultant de l'activité réactionnelle spécifique du système végétatif paraît bien devoir aussi intervenir dans la réduction des troubles de l'ostéogénèse.

Tels sont les résultats d'ensemble de nos travaux sur les ultra-violets. On pourra les trouver exposés avec plus de détails dans les diverses communications et articles dont ils ont fait l'objet (*Congrès international de Radiologie de Paris*, 1931; *Congrès de Pédiatrie de Strasbourg*, 1931; articles de la *Presse médicale*, 1932) et dans la thèse de l'un de nous qui en fournit la première étude d'ensemble.

Par le fait même qu'ils démontraient que l'*action totale* des ultra-violets ne se réduisait pas à la transformation vitaminique,

mais comprenait en outre une action neuro-végétative toujours très importante à considérer, il nous a paru intéressant de les compléter par des recherches analogues sur l'action des stérols irradiés.

En effet, à la suite de la très belle synthèse moderne sur le pouvoir et l'élaboration des vitamines de croissance, trop d'esprits se persuadèrent par une généralisation excessive et gratuite, de la complète identité de l'ingestion des stérols irradiés et l'irradiation elle-même. Celle-ci ne paraissant servir qu'à l'élaboration de ceux-là.

Or, l'on remarqua assez vite que cette identification était sans fondement réel, et que les résultats de l'ingestion des stérols et de l'irradiation aux U.-V., n'étaient jamais absolument égaux, étaient même parfois notablement différents.

La notion de l'action neuro-végétative des U.-V., et ses conséquences, nous fournissait l'élément fondamental de cette différence. Nous devions toutefois la vérifier directement, et donner ainsi à cette différence thérapeutique *une base physiologique* certaine.

* * *

Nous avons répété sur les stérols irradiés *exactement* les mêmes expériences que celles qui nous ont démontré l'action neuro-végétative des rayons ultra-violets. Sur de nombreux enfants d'âge variant entre 4 et 14 ans, d'états pathologiques très différents, nous avons pratiqué les tests classiques d'investigation du système neuro-végétatif avant et après l'ingestion de doses croissantes de stérols (XV, XX, XXV, XXX gouttes).

Nous avons recherché principalement, comme pour les U.-V. : *le réflexe O.-C., l'épreuve cardiaque à l'adrénaline, l'épreuve cardiaque à l'atropine* en notant les résultats avant et après. Enfin, pour que l'expérience soit plus concluante encore, nous avons comparé les résultats obtenus chez un même sujet, avec ceux que nous donnait *une courte irradiation* (4 min.) du sujet en question. Le produit que nous avons utilisé est un mélange d'ergostérol pur et de cholestérol pur, le tout irradié (uvéstérol).

Le détail de ce travail sera publié prochainement dans la *Presse médicale*. Nous ne voulons donner ici qu'un bref aperçu des résultats.

C'est ainsi que nous avons obtenu :

1° *Pour le réflexe oculo-cardiaque.* — Nous avons noté les modifications du rythme cardiaque produit par le R. O.-C., pratiqué, avant et environ 10 minutes après l'ingestion des stérols ; en mettant en évidence *la variation totale* de cette modification (augmentation ou ralentissement) pour une ingestion donnée. Par exemple :

Pour un sujet (*Exp... Gisèle,* 5 ans et demi : crises d'asthme) les ingestions successives de XV, XX, XXV, XXX gouttes de stérols, faites tous les deux jours, amenaient des modifications du résultat des R. O.-C. : de 2, 1, 2, 0 unités.

Chez le même enfant, une irradiation de 4 minutes modifiait les résultats du R. O. C. de *16 unités.*

Chez un autre sujet (*Pyeyr, Christiane,* 8 ans : polyadénie sur terrain hérédo-spécifique) les mêmes doses amenaient des modifications du résultat du R. O.-C. de 0, 1, 3, 2 unités, et une seule irradiation de 6 minutes faite ultérieurement provoquait une variation du résultat du R. O.-C., de *18*.

Toutes nos autres observations confirment ces deux exemples : les doses ingérées de stérols, que ce soient doses moyennes ou doses maxima donnent des variations du R. O.-C. de l'ordre de 0, 1, 2, en maximum 3 unités, quand de courtes et uniques séances d'irradiation (4 ou 6 min.) font varier le R O.-C. de 16, 18, 12, 20 unités (et nos travaux antérieurs sur les U.-V. nous ont même montré des variations primordiales de l'ordre de 22 et 24).

Les résultats s'opposent donc absolument sur ce point, *et on peut en conclure que les stérols irradiés n'ont aucune action sur le R. O.-C.* à côté des modifications très notables produites par une seule et courte irradiation aux U.-V.

2° *Pour l'épreuve cardiaque à l'adrénaline,* les résultats sont du même ordre.

En pratiquant cette épreuve, chez d'autres sujets avant et après

l'ingestion des stérols, dans les mêmes conditions que pour le R. O.-C., nous sommes amenés à la conclusion suivante :

« L'augmentation à l'adrénaline » chez un sujet donné ne présente après l'ingestion de doses croissantes de stérols que des variations de l'ordre de *2, 3, 4 unités* et parfois les chiffres restent identiques.

Au contraire, chez le même sujet après une irradiation de 4 à 6 minutes « l'augmentation à l'adrénaline » présente des variations de *20, 18, 14, 16, 22 unités*, suivant le sujet considéré.

Là encore, les résultats s'opposent, et on peut conclure *que les stérols irradiés n'ont pratiquement pas d'action sur l'épreuve cardiaque à l'adrénaline*, surtout si on compare les chiffres indiqués aux très grosses variations produites par les rayons ultraviolets.

3° *L'épreuve cardiaque à l'atropine* donne des résultats tout à fait comparables.

Pour un sujet donné les variations (ici diminution) de l'augmentation à l'atropine sont ici encore de l'ordre de 1, 2, 3 unités.

Et celles produites par la première irradiation sont de l'ordre de 16, 14, 10, 18 (nous en avons noté une de 26) suivant le sujet considéré. La première série de chiffres est absolument négligeable à côté de la seconde, et on peut conclure ici encore que :

Contrairement aux rayons ultra-violets, les stérols irradiés n'ont pratiquement pas d'action sur l'épreuve cardiaque à l'atropine.

Devant le sens concordant et négatif des trois grandes épreuves d'investigation du système neuro-végétatif, nous avons jugé inutile de chercher, comme nous l'avions fait pour les U.-V., les épreuves du dermographisme, du réflexe carotidien, de la recherche de la T. A., etc. (pour les U.-V., ces épreuves secondaires nous avaient donné des résultats plus ou moins sensibles et plus ou moins complexes à interpréter).

Ainsi, contrairement à ce que nous avons observé pour les U.-V., les stérols irradiés ne produisent :

Aucune modification pratiquement appréciable du R. O.-C.

Aucune modification pratiquement appréciable de l'épreuve à l'adrénaline.

Aucune modification pratiquement appréciable de l'épreuve à l'atropine.

Leur action neuro-végétative peut donc être pratiquement considérée comme nulle.

Et le fait, que les rayons ultra-violets *ajoutent et combinent* à une action vitaminique, au moins identique à celle des stérols, une action neuro-végétative, dont nous avons voulu montrer toute l'importance, et qui leur appartient, en propre, bien qu'il est absolument impossible d'assimiler *au point de vue de l'action totale*, rayons ultra-violets et stérols irradiés. Nous avons bien là une différence d'action totale qui explique rationnellement et physiologiquement des différences d'ordre thérapeutique.

Et toutes contingences d'application étant écartées, les U.-V., nous semblent bien, en eux-mêmes et par rapport aux stérols, un *élément thérapeutique supérieur*.

Hypertrophie congénitale du col vésical opérée et guérie chez un enfant de 7 ans.

Par MM. M. Boppe et J. E. Marcel.

Observation. — Un garçon âgé de 7 ans nous est amené parce qu'il *urine du sang*. L'hématurie a débuté il y a 48 heures, sans cause, alors que l'enfant revenait de l'école. Elle est, dit la mère, indolore, totale, et faite de sang rouge. Un médecin consulté conseille le repos, des bains de siège, et nous l'adresse finalement.

L'enfant est pâle, un peu fatigué. Sa température est normale. Il ne souffre pas apparemment et, chose capitale il urine *goutte à goutte sans discontinuer*. Les urines sont très *troubles*, légèrement sanglantes, laissant dans le verre un énorme dépôt purulent. Au niveau de l'hypogastre, il existe une volumineuse tuméfaction rénitente, saillante, allongée, indolore, dépassant l'ombilic : c'est à n'en pas douter un *globe vésical*. L'enfant est donc atteint de *fausse incontinence, suite de rétention incomplète d'urine avec distension*. De fait, un cathétérisme assez facile, à la sonde béquille n° 13 permet de vider en partie la vessie, montre la perméabilité complète de l'urètre, la sonde est laissée à demeure, à *débit ralenti*, en attendant que l'on puisse examiner plus longuement le malade, qui est hospitalisé.

L'interrogatoire de la mère nous apprend que l'enfant, né à terme, de parents apparemment bien portants et sans tares, ayant une sœur en parfait état, *a de tout temps souillé son lit et sa culotte*. Il a été traité médicalement pour de l'*énurésie diurne et nocturne*. La mère n'a *jamais vu son enfant propre*. Par ailleurs, le petit se portait bien ; il présentait simplement des angines fréquentes, et, au dire de la mère « il ne profitait guère ».

L'examen ne révèle chez lui aucun autre symptôme particulier, ni stigmate de maladie héréditaire. Si l'on en juge par les réflexes le système nerveux paraît absolument intact. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Nous revoyons le malade huit jours après à notre consultation. Il a eu quelques ennuis de sonde auxquels, vu son jeune âge, on s'attendait. La sonde a été finalement enlevée, malgré quelques sauts de température. Le globe vésical a considérablement diminué. Les urines restent troubles, mais ne sont plus sanglantes. Par le toucher rectal, le doigt tombe d'emblée sur la face postérieure de la vessie.

Sous anesthésie générale on pratique une *cystoscopie*.

Elle montre une vessie à nombreuses *colonnes* (qui a donc lutté) avec quelques petites cellules et un gros œdème du bas fond. Le col ne paraît pas déformé autant que l'œdème autorise à l'apprécier. L'orifice urétéral droit est simplement boursouflé. « On ne voit pas » l'orifice urétéral gauche, mais à sa place une gouttière conduit à un énorme trou rond, béant, régulier, immobile à bords plissés.

Est-ce un *diverticule*, l'orifice urétéral gauche n'ayant pas été vu ou s'agit-il d'un uretère forcé considérablement dilaté ? Une sonde s'y engage, s'y replie et revient.

L'enfant est conduit dans son lit : la semaine passe sans incident remarquable et le mardi suivant on procède à une *cystoradiographie*, au collargol à 10 p. 100 de face et de profil, à vessie pleine puis à vessie vide.

Les clichés révèlent à gauche une formidable distension et allongement de l'uretère constituant de véritables anses et simulant à s'y méprendre une S iliaque. (Voir fig. 1.)

Cette énorme dilatation urétéral représentait-elle une malformation congénitale ayant entraîné des troubles de rétention ou s'agissait-il d'un uretère forcé par une distension vésicale ?

48 heures après on pratique une *urographie intra-veineuse :* 30 cmc. de la solution d'Abrodil à 20 p. 100 sont injectés dans la veine. Au bout de 20 minutes tout le système urinaire droit est injecté : grosse dilatation des calices, du bassinet, de l'uretère coudé près de son collet. Le système gauche n'apparait pas. A la quarantième minute tout l'uretère est visible et on devine une tache d'Abrodil dans le bas-

sinet gauche. Au bout de 1 heure et demie le système droit s'estompe mais reste apparent; la vessie est remplie et on devine le segment pelvien de l'uretère gauche.

Conclusions : 1° absence d'image à gauche qui est en faveur d'un très mauvais rein de ce côté ; 2° élimination tardive et lente du côté droit qui peut s'expliquer dans ce cas par un fonctionnement défectueux du rein.

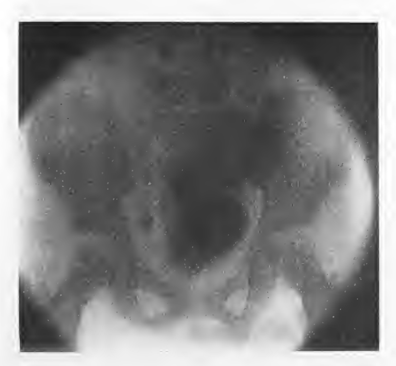


Fig. 1. — Cystoradiographie. Énorme dilatation de l'uretère gauche.

La dilatation est donc bilatérale quoique moins considérable à droite et il est vraisemblable qu'elle est due à un obstacle à l'écoulement des urines vésicales. L'urètre étant perméable l'obstacle doit être au col : l'état de la vessie semble nettement le confirmer.

L'enfant est transporté en maison de santé à Paris, où il nous est plus aisé de le suivre.

Sous anesthésie générale on procède à une *séparation des urines :* cathétérisme de l'uretère droit facile et sonde vésicale pour le rein gauche :

Voici les résultats :

Examen bactériologique (docteur Lavdat).

Les échantillons d'urine adressés au laboratoire ont été examinés sur préparations obtenues avec le dépôt de centrifugation à l'état frais entre lame et lamelle et après coloration par le Gram Fuchsine et le Ziehl Neelsen.

Rein droit.

Flore microbienne presque nulle (quelques cocci prenant le gram du type staphylocoque).

Le Ziehl Neelsen ne montre pas de bacille acido-alcoolo-résistant.

Au point de vue cytologique, leucocytes assez abondants, cellules pavimenteuses assez nombreuses. Présence d'hématies.

Rein gauche.

Flore microbienne assez abondante composée de cocci prenant le gram du type staphylocoque.

Le Ziehl Neelsen n'a pas décelé de bacille acido-alcoolo-résistant.

Au point de vue cytologique, leucocytes assez abondants, cellules pavimenteuses nombreuses.

Examen fonctionnel.

	Volume rapporté aux 24 heures	Urée par litre	Urée p. 24 h.	Chlorures par litre	Chlorures p. 24 h.
Rein droit n° 1.	108 cc.	23 gr. 40	2 gr. 51	3 gr. 50	0 gr. 37
Rein droit n° 2.	240 cc.	27 gr. 92	6 gr. 70	1 gr. 75	0 gr. 42
Rein gauche n° 1.	144 cc.	4 gr. 20	0 gr. 59	1 gr. 75	0 gr. 25
Rein gauche n° 2.	192 cc.	6 gr. 40	1 gr. 22	2 gr. 90	0 gr. 55

Ces examens révèlent donc : 1° une infection à staphylocoques bilatérale surtout à gauche ; 2° une diminution importante du fonctionnement rénal de ce côté.

Le 15 février 1932, soit environ un mois après sa première visite, l'enfant est opéré.

Opération : Opérateur, docteur Boppe.

Cystostomie large avec refoulement progressif du péritoine. On place l'écarteur à 3 branches de Leguen ; la muqueuse est rouge saignante, on ne voit pas l'orifice urétéral droit, à gauche on voit l'entonnoir urétéral du diamètre d'une pièce de cinquante centimes, une sonde molle engagée à ce niveau se replie. Au niveau du col existe une saillie très nette en barre de la lèvre postérieure. Excision circonférentielle en rondelle de la muqueuse et de la musculeuse. Hémorragie

minime. Fermeture partielle de la vessie. Mèche au contact du col. Drain de Marion vésical.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *L'examen anatomo-pathologique du col enlevé montre un enchevêtrement de fibres musculaires coupées dans tous les sens.*

Les suites opératoires sont entrecoupées de quelques poussées fébriles de courte durée qui semblent d'origine infectieuse. Trois semaines après la température devient normale et l'enfant quitte la maison de santé avec une sonde à demeure urétrale. Celle-ci ne fonctionnant pas, sans doute obstruée par la purulence extraordinaire des urines, on remet le drain hypogastrique.

Quelques jours après, nouvel essai de mise à demeure d'une sonde urétrale, qui fonctionne par intermittence. La plaie hypogastrique se ferme cependant progressivement, les urines sont encore très troubles, malgré un lavage bi-quotidien de vessie. De temps à autre l'enfant fait un frisson avec poussée fébrile à 40°, qui dure 2 ou 3 jours et rétrocède spontanément.

Le 26 avril, soit 2 mois après l'intervention, la sonde urétrale est enlevée, la fistule vésicale paraissant cicatrisée. L'enfant urine *en jet* pour la première fois par la verge pendant 36 heures, mais la plaie hypogastrique s'ouvre à nouveau et on est obligé de remettre une sonde à demeure urétrale. Les urines sont toujours très purulentes.

Le 24 mai, soit 3 mois après l'intervention, la fistule vésicale est complètement et définitivement fermée : l'enfant *urine spontanément* par un beau jet, et de plus, il vide complètement la vessie. Les urines s'éclaircissent.

Le 17 juin, une nouvelle urographie intra-veineuse à l'Abrodil montre une *diminution* de l'image pyélique et urétérale droite.

L'enfant a été revu depuis un grand nombre de fois. Son état général est magnifique. Il a grandi et grossi. Les mictions sont normales. Il se lève la nuit une fois pour uriner ; il lui est arrivé de temps à autre — mais rarement, de souiller son lit. Le jet urinaire est régulier et puissant, il n'y a pas de résidu. Les urines se sont éclaircies progressivement : on les a surprises claires, mais en général elles restent louches.

Le 14 février 1933, un an après avoir été opéré, on procède à une nouvelle urographie intra-veineuse au ténébryl à 25 p. 100 : elle révèle une diminution *considérable* du calibre de l'arbre *urinaire droit* qui est maintenant quasi normal. A gauche aucune image. Sur un autre cliché la vessie paraît injectée avec, dans sa portion gauche, une amorce d'image diverticulaire qui paraît être l'uretère gauche. Il y a quelques jours une nouvelle cystoradiographie a été pratiquée ; on

voit l'urètre gauche juxta-vésical injecté sur la troisième seulement, ce qui prouve l'absence de réflexe sus-jacent. La zone dilatée présente un calibre au moins trois fois moindre qu'avant l'intervention (fig. 2).

L'enfant a été revu à nouveau en mars et avril 1933, les urines sont apparemment claires. Il vide complètement sa vessie par un très beau

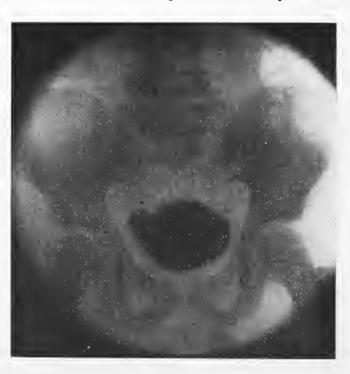


Fig. 2. — Plus d'un an après l'intervention. Le réflexe vésico-urétral a presque disparu. L'uretère est beaucoup moins dilaté.

jet. C'est ce qui explique le peu d'enthousiasme des parents à nous le confier pour un nouveau cathétérisme. Il serait, en effet, particulièrement intéressant — et nous ne désespérons pas d'y arriver — de voir si le fonctionnement du rein gauche s'est amélioré et par conséquent si on peut espérer le conserver.

En résumé, un enfant de 7 ans, traité de tout temps pour *énurésie*, présente en réalité une *fausse incontinence*, par rétention incomplète avec distension, qui a forcé les uretères, qui a infecté et dilaté les deux systèmes urinaires (dilatation monstrueuse à gauche). La résec-

tion circulaire du col a fait cesser tous les troubles vésicaux et a entraîné la diminution progressive de l'arbre urinaire distendu.

Cette observation mérite quelques commentaires :

D'abord deux remarques d'ordre général : 1° chez un enfant les troubles d'incontinence ne doivent être rapportés à une énurésie que si les urines sont *claires à l'émission* ou après addition d'acide acétique ;

2° Toute pyurie et à plus forte raison toute hématurie réclame chez l'enfant comme chez l'adulte une *cystoscopie*, un examen complet des voies urinaires et particulièrement une *urographie intra-veineuse*, magnifiquement supportée par lui, quel que soit son âge.

Chez notre malade ces différents examens étant pratiqués, deux diagnostics pouvaient être discutés :

1° Dilatation congénitale idiopathique de l'arbre urinaire ;

2° Obstacle à l'excrétion des urines vésicales : l'urètre étant perméable, cet obstacle ne pouvant siéger qu'au col.

1° Dilatation congénitale de l'arbre urinaire avec reflux *vésico-urétéral*. Il y a un an à peine, Lepoutre, de Lille, en a présenté une très belle observation chez une fillette de 10 ans qui l'avait consulté pour une pyurie à colibacilles avec poussées fébriles. Elle était atteinte d'une rétention chronique des urines sans obstacle sous-jacent. La cystoradiographie révéla une mégavessie avec énorme dilatation urétérale gauche. La rétention était due à l'uretère forcé qui faisait office de véritable diverticule. Les lésions étaient, à n'en pas douter, congénitales, comme on en rencontre dans tous les organes tubulés ou cavitaires (Bard). Point important : l'enfant accusait une douleur lombaire violente au moment des mictions impérieuses ; douleurs que nombreux urologues considèrent comme pathognomoniques du reflux vésioo-urétéral.

Notre malade ne s'en plaignait guère. De plus, sa dilatation importante à gauche se manifestait, quoique plus discrètement, à droite. La bilatéralité était en faveur d'un obstacle à l'écoulement des urines. Peut-être eût-il pu être mis en évidence par

la cystoscopie, l'urétroscopie n'étant pas d'usage chez les jeunes enfants. Les conditions dans lesquelles nous avons examiné notre malade, après de longs jours de sonde à demeure; le gros œdème du col ne nous ont pas permis de faire des constatations nettes à ce niveau. Il était pourtant logique de penser à :

2° *Une hypertrophie congénitale du col.*

Obligés de parer aux troubles rétentionnistes du malade, nous décidons donc une cystostomie palliative : mais une fois la vessie ouverte, l'aspect du col confirme nos présomptions d'hypertrophie et nous pratiquons séance tenante l'opération de Marion, quitte à la compléter ultérieurement, après cessation des phénomènes graves et amélioration de l'état général, par une néphrectomie gauche.

On décrit depuis longtemps chez l'adulte des dysuries, voire même des rétentions dont la cause siégeait au col et non pas à la prostate. Guyon parlait de « prostatisme vésical » ou de « prostatiques sans prostate » que Marion, en 1913, n'admettait pas sans réserve. D'autres ont décrit l'atonie vésicale primitive et Legueu, en 1922, parle d'une maladie du col, caractérisée par l'hypertrophie de tous les éléments muqueux, glandulaires et fibreux qui constituent le col vésical.

C'est Marion qui, le premier, dans une suite de travaux ou mémoires parus dans le *Journal d'urologie* à l'Académie de médecine ou dans son magnifique traité d'urologie, a isolé, dès 1927, dans ce groupe mal défini des maladies du col une affection, caractérisée par son apparition précoce, chez les sujets jeunes, par une hypertrophie simplement musculaire du col vésical, guérissant par la suppression de celui-ci.

Il l'a appelée l'hypertrophie congénitale du col, à laquelle son élève M. Bouillié a consacré en 1929 sa thèse inaugurale.

Les dysuries d'origines cervicales ont été rattachées tantôt à une inflammation chronique, cause de contracture, tantôt à un spasme comme ceux que l'on observe sur l'appareil digestif, mais qui paraît beaucoup plus secondaire que primitif. M. Legueu a attribué ces dysuries à un adénome macroscopiquement ou microscopiquement décelable ou encore en puissance, caractérisé

par une simple hyperplasie glandulaire. Sans nier cette cause possible, dont MM. Gibert et Dechaume ont rapporté une observation en février 1932 chez un jeune homme de 18 ans à la Société française d'Urologie, il semble toutefois que la plupart des dysectasies du col soient, comme l'a montré M. Marion, d'origine musculaire et congénitale.

Cette hypertrophie du col peut être assimilée à l'hypertrophie congénitale du pylore chez le nourrisson.

En faveur de cette origine s'inscrivent :

a) La précocité des premiers troubles.

b) La coïncidence fréquente d'autres malformations congénitales et en particulier diverticule (9 fois sur 15 d'après Bouillié).

c) Et enfin l'âge jeune des malades, qui présentent des accidents de prostatisme à un âge où on n'est pas accoutumé à les rencontrer.

Or, dans les observations de M. Marion publiées par Bouillié l'âge varie de 30 à 40 ans, mais les malades remontent l'apparition du premier trouble à leur jeunesse, quelquefois même à leur grande enfance (12 ans dans un cas).

Nous avons le plaisir de présenter la première observation à notre su, qui, par la précocité des premiers signes (toutes premières années de la vie) et par le jeune âge du malade (7 ans) illustre d'une façon éclatante l'opinion de M. Marion.

L'aspect du col à l'intervention, son examen anatomo-pathologique (hypertrophie musculaire simple) le magnifique résultat fonctionnel obtenu par l'ablation totale du col, la vidange complète de la vessie, la diminution progressive des conduits urétéraux et par conséquent du reflux vésico-rénal, confirment que notre petit malade était atteint d'hypertrophie congénitale du col, affection, qui est loin d'être exceptionnelle chez l'adulte, dont il ne nous appartient pas de chercher le facteur étiologique propre et dont il nous a paru intéressant de rapporter ici une observation à notre su unique chez le jeune enfant.

Hémorragies intestinales et dyscrasie sanguine chez un garçon de 9 ans et demi.

Par MM. P. NOBÉCOURT, R. LIÈGE et GRODNITSKY.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'histoire d'un jeune garçon dont l'observation pose des problèmes diagnostiques complexes (1).

Georges (D. 7797) est né le 1[er] mars 1923, à terme, avec un poids de 4 kgr. Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier.

Il est allaité par sa mère jusqu'à 11 mois ; son développement suit un cours régulier.

A 5 ans, il a la rougeole, puis la coqueluche.

Il est habituellement sujet aux rhumes. On lui enlève des végétations adénoïdes et les amygdales.

Somme toute, on ne note rien de bien marquant jusqu'au milieu de mai 1932.

A cette époque, *Georges* est âgé de 9 ans et 2 mois. Son entourage remarque qu'il pâlit ; il se sent constamment fatigué. Un jour, il a quatre selles molles et noires; puis, pendant six ou sept jours, il a, chaque jour, une selle molle et noire.

Vers la fin de cette période, pendant trois ou quatre jours, il se plaint de douleurs vagues et passagères dans l'hypocondre gauche.

Vers la fin de mai, les selles redeviennent normales et les douleurs disparaissent. Cependant la pâleur de la peau et des muqueuses persiste.

L'enfant recommence à aller en classe.

Le 24 juin, il a un vomissement bilieux. Ses selles ont un aspect et une consistance normaux, mais elles sont recouvertes de sang liquide, rouge-vermeil, abondant. Il se sent très fatigué.

Les jours suivants, ses selles deviennent noires, sa pâleur augmente, sa fatigue persiste. Il garde le lit. On lui donne une alimentation légère.

Sa température, jusque-là normale, s'élève, le 30 juin, à 38°,5.

Le 1[er] juillet on l'envoie à l'hôpital, il entre à la salle Bouchut.

A son entrée, il est âgé de 9 ans et 4 mois.

(1) P. NOBÉCOURT, Hémorragies intestinales graves chez un enfant hémogénique de neuf ans. (Leçon du 17 décembre 1932.) *Journal des Praticiens*, 11 mars 1933.

Il mesure 130 cm. ; la taille moyenne pour son âge étant de 127 cm., il présente un excès statural de 3 cm. ; il a la taille d'un garçon de 9 ans et 10 mois.

Son poids est supérieur au poids moyen de son âge. Il pèse 29 kg. 100, au lieu de 23 kg. 600.

Il est bien développé ; son embonpoint est satisfaisant.

Il est très pâle ; ses lèvres, ses gencives, ses conjonctives sont décolorées.

Sa température, le jour de l'entrée, est de 38°,2 le matin, 38°,4 le soir. Les jours suivants la fièvre persiste. Le 6 juillet, la température descend à 37°,2 le matin et le soir.

L'enfant est asthénique, apathique. Il n'a pas d'appétit. Son pouls est rapide ; il bat à 132 à la minute. Sa tension artérielle elle est de 11 pour la maxima et de 7,5 pour la minima.

L'examen des ganglions périphériques, de l'abdomen, du foie, de la rate, des poumons, du coeur, du système nerveux ne révèle rien de particulier.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La cutiréaction à la tuberculine et le Bordet-Wassermann H^8 sont négatifs ; le Hecht est très légèrement positif. Il n'y a aucun signe clinique de tuberculose ni de syphilis.

L'enfant a d'abord, chaque jour, une selle petite, dure et noire. Le 4 juillet, il a, le matin, une selle dure et noire, comme les jours précédents, mais recouverte de sang noir ; dans l'après-midi, une selle semblable, avec une quantité plus grande de sang liquide et noir ; on évalue la quantité de ce sang à environ un verre à Bordeaux. La réaction de Meyer y est nettement positive.

Puis, au bout de cinq jours, les selles deviennent blanches ; cependant les réactions de Weber et de Meyer y sont positives, ainsi que la réaction de la bile. L'enfant n'a pas d'ictère.

Pendant quelques jours les selles restent décolorées. Les réactions de Weber et de Meyer sont positives jusqu'au 14 juillet, puis deviennent négatives.

A partir du 23 juillet, les selles commencent à se recolorer.

La température reste encore subfébrile ; mais l'état général est satisfaisant. Le poids augmente : le 19 juillet, il est de 28 kg. 600 ; le 28 juillet, de 30 kg. 300 ; le 30 juillet, de 30 kg. 900.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'aspect anémique persiste.

La radioscopie du tube digestif ne révèle aucune anomalie morphologique ou topographique. Le transit pylorique et le transit intestinal sont normaux. La radiographie après ingestion de bouillie barytée ne décèle rien de particulier.

La rectoscopie ne fait découvrir aucune lésion.

Nous reviendrons sur les examens du sang.

On applique de la glace sur le ventre. On donne par la bouche : du 4 au 19 juillet, chaque jour 20 cmc. d'arhémapectine ; du 4 au 23, 4 gr. de chlorure de calcium. Du 2 au 28, on fait une injection quotidienne d'un centimètre cube d'hépatrol.

Du 21 au 28 juillet, puis du 2 au 17 août, on donne quotidiennement 0 gr. 10 de protoxalate de fer. Du 2 au 15 août, on donne XX gouttes de vitadone (vitamines A et D).

Pendant ce traitement, les hémorragies s'arrêtent, le poids augmente en quarante-neuf jours de 3 kgr. 400 et atteint 32 kgr. 500. Une nouvelle cutiréaction à la tuberculine, le 1er août, est négative. L'enfant reste subfébrile, fatigué et pâle. L'examen des selles montre de nouveau des réactions de Meyer et de Weber très positives, le 16 août.

L'enfant sort de l'hôpital le 18 août.

Il y revient une seconde fois le 22 août.

Il est âgé de 9 ans et 5 mois. Sa température est autour de 38°,5. Il a maigri de 1 kgr. 500 en quelques jours. Il est fatigué et très anémié. Ses urines contiennent un peu d'albumine. Il ne saigne plus.

On pose le diagnostic de cortico-pleurite ; la cutiréaction à la tuberculose est positive pour la première fois ; elle témoigne d'une infection tuberculeuse récente.

La fièvre reste presque en plateau jusqu'au 28 août, puis s'abaisse.

Georges sort de l'hôpital le 5 septembre. Sa température est de 37°,3 — 37°,7. Son poids ne s'est pas modifié. Ses urines contiennent encore des traces d'albumine.

Il nous est ramené le 14 novembre 1932. Il est alors âgé de 9 ans et 8 mois. Il a grandi et mesure 132 cm.5 ; il pèse 32 kgr. 700. Son état général est bon. Ses selles sont normales ; la réaction de Meyer y est négative. Ses urines contiennent encore 0 gr. 10 d'albumine par litre. La cutiréaction à la tuberculine est positive.

Georges quitte le service le 19 novembre.

Il est revu à nouveau le 28 avril 1933, à 10 ans et 1 mois, après un séjour prolongé à la campagne. Il est en bonne santé ; les hémorragies intestinales n'ont pas reparu et il n'est survenu aucune autre manifestation hémorragique.

Georges a présenté des HÉMORRAGIES INTESTINALES.

Nous avons éliminé assez facilement leurs causes les plus habituelles, telles que polype du rectum, invagination intestinale, ulcère du duodénum.

Il ne présentait pas, par ailleurs, d'hypertension artérielle ;

on ne pouvait incriminer ce facteur étiologique, comme dans une observation rapportée par M. Degloz, ici-même, le 20 octobre 1931.

Si ce n'est le sexe et l'âge du malade, nous n'avions guère d'arguments pouvant nous faire penser à la possibilité d'un ulcère peptique du diverticule de Meckel, récemment étudié par M. Mondor dans son livre sur les *Diagnostics urgents* (*Abdomen*), par M. Debré et par M. Fèvre.

Par contre, notre attention était attirée sur le sang, car un état d'anémie paraissait avoir précédé les hémorragies. Des examens répétés du sang et l'évolution de l'affection nous permettent de penser que ces hémorragies intestinales sont dues à une *dyscrasie sanguine*, sur le rôle de laquelle M. R. Guttmann et M. Demole, M. P. Chevalier ont récemment attiré l'attention.

Les examens du sang que nous avons poursuivis chez notre petit malade, depuis juillet 1932 jusqu'en avril 1933, montrent, en effet, l'existence d'un *syndrome hémogénique*, discret le plus souvent, et assez variable dans ses manifestations hématologiques.

Un premier examen (1er juillet 1932), nous a révélé une anémie marquée :

Globules rouges.	1.380.000 par mm³
Hémoglobine	55 p. 100
Valeur globulaire.	1,99
Leucocytes.	17.200 par mm³
Polynucléaires neutrophiles. .	82 p. 100
Polynucléaires éosinophiles. .	0
Polynucléaires basophiles . .	2
Grands mononucléaires . . .	0
Moyens — . . .	12
Lymphocytes	4

Les examens ultérieurs nous ont montré une augmentation progressive du nombre des globules rouges, qui atteint 2.060.000, le 27 juillet, et 3.640.000, le 17 août.

D'autre part, nous avons constaté des modifications importantes, mais variables, dans le temps et le mode de coagulation, le nombre des plaquettes sanguines.

Le temps de coagulation diffère suivant les divers examens. il est de 20 minutes (7 juillet), de 5 minutes (12 juillet), de 10 minutes (27 juillet), de 30 minutes (18 novembre). Somme toute, il est un peu long, comme chez un hémophile.

La rétraction du caillot, le 7 juillet, ne débute qu'après trois heures et est faible. Les 12 et 27 juillet, elle est normale. Le 18 novembre, elle est nulle et la coagulation plasmatique.

Le nombre des plaquettes sanguines, bien qu'augmentant progressivement, reste pendant longtemps très bas :

1er juillet	55.000
7 —	70.000
12 —	120.000
19 —	125.000
27 —	130.000
2 août	135.000
18 novembre	187.500

Un dernier examen de sang, le 28 avril 1933, montrée le retour à la normale.

Le temps de saignement est de 2 minutes, le temps de coagulation en tube de moins de 10 minutes, la rétractilité du caillot normale. Le taux de l'hémoglobine est de 75 p. 100, le nombre des globules rouges de 4.225.000, la valeur globulaire de 0,88. Le nombre des plaquettes est de 422.000. Le nombre des globules blancs est de 11.600, avec la formule suivante :

Polynucléaires neutrophiles	75 p. 100
Lymphocytes	10 —
Moyens mononucléaires	15 —

Ces examens hématologiques nous ont fait surseoir à la laparotomie exploratrice, à laquelle nous avions songé dans l'hypothèse d'un ulcus peptique du diverticule de Meckel.

En conclusion : le recul du temps, l'absence de nouvelles hémorragies, le retour du sang à la normale nous font penser que, chez *Georges*, les hémorragies intestinales doivent être interprétées comme la manifestation unique d'un état d'hémogénie transitoire.

Sur le diagnostic du kyste congénital du poumon à propos d'un nouveau cas.

Par MM. Robert Debré, M. Mignon et Mme Odier-Dollfus.

L'intérêt de l'observation, que nous relatons ici et des images radiologiques que nous projetons devant vous, nous paraît assez grand. En effet, nous pensons tout d'abord que, pour relativement rare qu'elle soit, cette malformation congénitale qu'est la maladie kystique du poumon est plus fréquente qu'on ne le croit en général; en second lieu nous croyons que cette maladie peut être reconnue par le clinicien. Déjà l'an dernier nous avons, avec Mme Héloïse Blinder, relaté un cas de volumineux kyste bronchopulmonaire diagnostiqué chez un enfant de quinze ans. L'étude de cette observation, la seconde où la maladie ait été diagnostiquée chez un sujet vivant, nous a servi à comprendre le cas que nous publions aujourd'hui.

L'anomalie pulmonaire du nourrisson, que nous vous présentons, fut découverte grâce aux examens radiologiques. Déconcertés par les premiers clichés pour lesquels nous ne trouvions aucune interprétation satisfaisante, nous avons vu l'image radiologique se modifier peu à peu. Actuellement le diagnostic de kyste congénital du poumon nous semble solidement étayé sur l'analyse des clichés et des quelques signes cliniques tardivement apparus (1).

Observation. — *D. Odette*, née le 20 juillet 1932, est entrée le 24 décembre 1932 à la crèche de l'hôpital Tenon, dans le service de M. E. May. C'était une enfant hypothrepsique, pesant 3 kgr. 850 à 5 mois. Elle présentait des selles un peu liquides et glaireuses, une rhinopharyngite, quelques râles sibilants disséminés ; foie, rate, normaux, température normale. Constatant dès le premier examen l'existence d'un souffle systolique bruyant ayant tous les caractères

(1) Nous avons pu étudier ce cas grâce à notre collègue et ami Et. May qui a bien voulu soumettre cette enfant à notre examen. Nous tenons à le remercier ici.

que présentent les souffles de communication interventriculaire, nous avons pratiqué un examen radiographique du thorax. Celui-ci nous montrait, le 3 janvier 1933, outre l'existence d'un gros cœur en sabot, une ombre transversale homogène, d'une bonne largeur, barrant l'hémithorax droit du cœur à la paroi, à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs. La cuti-réaction avait été négative le 28 décembre, l'enquête éliminait une contamination tuberculeuse familiale et cependant l'aspect radiologique était si évocateur d'une splénopneumonie tuberculeuse juxta-scissurale que nous avons répété la cuti-réaction chaque semaine jusqu'à la fin de février (sortie de l'enfant de la crèche de l'hôpital Tenon), et recherché à deux reprises, sans résultat, le bacille de Koch dans les crachats recueillis après lavage de l'estomac. Deux intradermo-réactions négatives à 1 mgr. puis à 5 mgr. de tuberculine nous ont permis d'éliminer définitivement la tuberculose.

Les radiographies successives du thorax pratiquées en janvier et au début de février à l'hôpital Tenon, ne nous montrèrent pas de modification sensible de l'ombre pulmonaire. Cependant, le 3 février, alors que la limite inférieure scissurale se maintenait très nette, elle semblait s'étendre vers le haut en s'éclaircissant progressivement.

Le 27 février, l'opacité s'étendait, homogène, à tout le lobe supérieur droit. Le reste de l'hémithorax semblait d'une clarté anormale, mais partout, on pouvait retrouver des entrecroisements vasculaires. A la fin de mars, alors qu'auparavant l'examen clinique demeurait négatif, nous avons noté un certain degré de tympanisme au niveau des deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit, sans modification appréciable de l'aspect radiologique.

Depuis, ces caractères se sont maintenus ; on note actuellement outre le tympanisme, une diminution de la respiration au niveau des deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit. L'enfant a présenté quelques épisodes bronchitiques fébriles, avec dyspnée ; à l'auscultation, râles sibilants et râles muqueux disséminés. Cependant, dans l'ensemble, sa croissance, quoique lente, s'est poursuivie.

En résumé, l'histoire clinique n'a rien présenté de caractéristique, et c'est uniquement sur l'aspect radiologique dont nous analyserons plus loin les particularités, que reposent les bases du diagnostic actuel.

Quelles sont, en effet, les hypothèses qu'a soulevées la succession des images radiologiques ?

Celle de splénopneumonie tuberculeuse du lobe supérieur droit

s'est trouvée, nous l'avons vu, complètement infirmée par le caractère négatif des réactions tuberculiniques, cutanées ou intradermiques. Pouvait-il s'agir d'une condensation pulmonaire, liée à une infection non tuberculeuse du poumon : une hépatisation pneumococcique, d'allure traînante, par exemple? Aucun phénomène aigu n'avait marqué le début de l'affection, reconnue à la suite d'une véritable surprise radiologique, et d'ailleurs la persistance, puis l'extension de l'opacité devaient éliminer cette hypothèse.

Au début encore, alors que l'opacité revêtait l'aspect d'une bande transversale, nous avons envisagé, en raison de la maladie de Roger, la possibilité d'une autre malformation congénitale coexistante, tel un vaisseau pulmonaire anormal. Ici encore l'extension lobaire de l'opacité a éliminé le diagnostic. A ce moment-là, nous fut suggérée l'hypothèse mécanique d'une lésion de stase vasculaire, d'un état de poumon cardiaque. Mais une telle localisation au lobe supérieur n'était pas admissible.

La possibilité d'une atélectasie pulmonaire par sténose ou compression de la bronche supérieure droite, en rapport avec une malformation congénitale, accompagnant la maladie de Roger, a retenu plus longtemps notre attention, malgré l'absence de silence respiratoire au sommet.

C'est alors que sont apparus deux symptômes qui nous ont orientés vers le diagnostic actuel : le tympanisme des deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit, l'exagération de la clarté, observée aux rayons X à partir de mars 1933, dans toute la région située au-dessous de l'opacité lobaire supérieure, évoquaient l'idée d'une collection gazeuse occupant la partie inférieure de l'hémithorax droit. Etait-ce un pneumothorax spontané ? Mais il n'y avait pas de limite aérienne perceptible ; des entrecroisements bronchovasculaires étaient visibles partout, enfin il manquait l'élément étiologique, puisque nous avions éliminé la tuberculose et qu'aucun épisode pulmonaire aigu n'avait été observé.

Il nous semble bien que le diagnostic de kyste gazeux congénital du poumon peut être étayé sur les faits radiologiques suivants :

1° Élargissement léger de l'hémithorax droit (la mensuration

du bord externe de la colonne à la paroi thoracique donne sur le cliché du 22 mai, 5 mm. de plus à droite qu'à gauche);

2° Exagération de la clarté à la partie moyenne et inférieure de l'hémithorax droit avec persistance des ombres bronchovasculaires;

3° Ascension progressive de la limite scissurale de l'opacité lobaire, répondant sur le cliché du 3 janvier 1933 au 5e espace intercostal, elle atteint le 22 mai le bord inférieur de la 3e côte. Le lobe supérieur est ainsi refoulé, comprimé de bas en haut et de ce fait, se condense, s'opacifie. Cette limite scissurale, à peu près rectiligne au début devient, sur les clichés successifs, curviligne à concavité inférieure ;

4° Éclaircissement progressif du sinus cardio-diaphragmatique droit, une clarté anormale empiétant en bas sur le bord droit du cœur.

La latence de notre cas, vraie découverte radiologique, la dyspnée sans cyanose — que l'enfant a présentée plus tard, d'une manière transitoire au cours de quelques épisodes bronchitiques —, l'apparition du tympanisme au niveau d'un hémithorax avec diminution de la respiration dans la même zone, enfin la coexistence d'une autre malformation congénitale (la maladie de Roger) appuient encore l'hypothèse d'une maladie kystique congénitale du poumon.

Il nous faut rappeler enfin le danger signalé par divers auteurs de la bronchoscopie et même de la ponction exploratrice. Malgré leur intérêt pour le diagnostic, nous avons évité ces deux explorations.

Kyste gazeux du poumon.

Par MM. Robert Debré et E. Gilbrin.

Nous voudrions simplement, à propos de notre communication précédente et bien que ce nouveau cas de kyste gazeux congénital du poumon concerne un adulte, en montrer ici l'intérêt très brièvement.

Un jeune homme, cuisinier, est entré dans notre service, le 9 mai 1933, avec le diagnostic de pneumothorax spontané partiel de la base droite. A la fin de février, sans qu'il ait fait le moindre effort, il ressent brusquement un violent point de côté.

L'état général est bon. Pas de température. Aucun symptôme fonctionnel. Il n'existe aucune modification appréciable de l'hémithorax droit. En avant et surtout en arrière, la base droite est tympanique. Les vibrations vocales ont disparu. Le murmure vésiculaire est aboli. On ne perçoit aucun souffle, aucun bruit surajouté. La voix haute et la voix chuchotée ne sont pas transmises. Il n'existe pas de signe du sou.

L'examen radioscopique semble confirmer le diagnostic de pneumothorax spontané, partiel. Le diaphragme droit est oblique, mobile, le sinus effacé. La poche gazeuse paraît surtout localisée en avant. La radiographie confirme cette image.

Mais il n'existe aucun symptôme de tuberculose pulmonaire. L'état général est parfait ; l'apyrexie absolue. Le poids du malade passe de 68 kgr. 100 à 71 kgr. 200 en quatre semaines. L'expectoration peu abondante ne contient pas de bacilles de Koch.

Aussi avons-nous regardé plus attentivement les radiographies. Le sinus médiastino-diaphragmatique est comblé. La zone d'hyperclarté n'est pas limitée par le diaphragme, elle déborde le diaphragme. La limite inférieure est irrégulière ; la limite supérieure peu nette. Dans la zone d'hyperclarté, on note quelques travées opaques discrètes. Tous ces caractères sont ceux du kyste gazeux du poumon. Nous n'avons pu faire aucune exploration, ponction ou examen lipiodolé étant formellement interdits dans ce cas.

Mais les arguments que nous apportons, nous paraissent assez forts pour porter le diagnostic de kyste gazeux du poumon, localisé à la base droite. Nous croyons à un kyste congénital, ayant produit, comme on l'a vu déjà, des accidents assez brusques à une époque variable de la vie ; ces accidents sont liés ou à l'ouverture d'un kyste dans une grosse bronche ou la fusion de plusieurs kystes en une seule poche. Ces modifications apparaissent

surtout chez l'enfant et, à ce titre, doivent retenir l'attention des pédiâtres. Aussi nous sommes-nous crus autorisés à vous signaler ce fait sommairement.

Processus pneumonique envahissant successivement les trois lobes du poumon droit.

Par MM. B. Weill-Hallé et A. Abaza.

Si les traités classiques citent tous l'existence de pneumonie migratrice (Strumpell) ; pneumonie serpigineuse ou érysipélato-phlegmoneuse (Trousseau), il n'en reste pas moins vrai que les cas authentiques sont rares et qu'il s'agit le plus souvent d'une broncho-pneumonie à foyers successifs assez étendus (Netter).

Nous avons observé un enfant chez qui l'évolution clinique et surtout la série de radiographies pratiquées sont favorables à l'hypothèse d'un processus pneumonique à foyers successifs.

Rob... M..., âgé de 3 ans, entre le *29 mars* dans le service ; sans renseignements précis. La maladie aurait débuté d'une façon brusque il y a 3 ou 4 jours.

Il pèse 14 kg. 600. Son état général est touché : il est pâle, fatigué. On constate de l'herpès au niveau du menton. La température est à 40°. Il a du mal à respirer profondément, mais cette dyspnée ne s'accompagne pas de battements des ailes du nez. La percussion en arrière de la base droite montre une matité nette sur une hauteur de deux travers de doigt. Dans cette zone, la respiration est obscurcie, sauf vers la partie supérieure, où l'on entend un souffle de timbre tubo-pleural et des râles fins inspiratoires. La ponction exploratrice reste négative. La cuti-réaction est négative. Par ailleurs, foie normal et non douloureux, rate non palpable ; selles normales et urines suffisantes.

Le 30 mars, la première radiographie montre un obscurcissement homogène de la base droite comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique et allant se dégradant insensiblement vers le haut. Nous attendons l'évolution de cette congestion pulmonaire que nous espérons de courte durée.

Mais le 3 avril, soit au 8e jour de la maladie, la température est en-

core en plateau à 40°, malgré le traitement général et l'injection de 20 cmc. de sérum antipneumococcique pendant trois jours consécutifs.

Les signes physiques ont changé : la base droite est redevenue sonore, mais il existe une zone de matité franche à limites nettes de la partie moyenne du poumon dans la région latérale. Alors que, à la base, on n'entend que quelques râles, c'est dans la zone mate qu'on constate un souffle intense, tubaire et typique, entouré de râles secs inspiratoires.

La deuxième radiographie du 6 avril montre l'apparition d'un triangle pneumonique situé à la partie moyenne du poumon droit à base axillaire, sommet hilaire, limité vers le bas, par une ligne nette concave en bas, limité en haut par une autre ligne séparée de la clavicule par un espace clair, large d'un travers de doigt. Le sommet sus-claviculaire est de transparence normale.

Le 6 avril, douzième jour de l'affection, la situation est inchangée. L'état général est sérieux : le foie est gros et douloureux, la dyspnée à 50 par minute, mais l'enfant boit et mange bien, le pouls est régulier. La nuit est agitée.

Le 7 avril la température tombe à 38°,2 ; on espère une défervescence en lysis. Mais le soir la température est de nouveau à 39°,9.

Le 9 avril, les signes sont différents : la matité présente un maximum franchement sus-épineux et, à l'auscultation, c'est dans cette zone qu'on entend le souffle tubaire et un mélange de râles secs et humides. La température ébauche un nouveau plateau à 39°, court durant 3 jours seulement. Devant le mauvais état du malade, devant cette troisième localisation témoignant d'une absence d'immunité, nous pratiquons le *11 avril* une *transfusion* de 50 cmc.

Le lendemain, *12 avril*, la température est tombée à 37°, l'enfant couvert de sueurs respire facilement et urine abondamment.

A ce moment, nous parvient le *troisième cliché radiographique :* la base droite est encore assombrie, puis, séparé par une zone de clarté relative, on trouve le triangle pneumonique constaté antérieurement, mais déjà moins intense et moins homogène. Mais le sommet est absolument sombre et son opacité tranche avec la clarté de l'autre sommet.

La guérison est définitive : la température reste désormais à 37°, l'enfant augmente de poids. Toute la partie moyenne et supérieure du thorax droit reste submate en arrière et la respiration y est soufflante sans râles.

Le 20 avril, la quatrième radiographie montre la persistance de l'ombre de la base et d'une bande représentant la partie inférieure du riangle pneumonique. Le sommet est légèrement voilé.

Le 13 mai, l'enfant sort : l'examen clinique ne montre plus rien d'anormal; la cinquième radiographie montre une transparence normale de tout le poumon droit.

En résumé, il s'agissait d'un enfant de 3 ans amené pour une congestion pulmonaire de la base droite. L'affection dura longtemps avec une fièvre en plateau à 40° pendant 12 jours ; dont la première moitié représenta une atteinte de la base du poumon, la deuxième moitié une pneumonie de la région moyenne. Après une rémission partielle survint un nouveau et court plateau en rapport avec un foyer du sommet. Les clichés radiographiques successifs permirent d'en suivre l'évolution. La guérison se produisit après une transfusion.

Cette observation appelle quelques remarques :

Il ne s'agit pas, dans notre cas, d'une broncho-pneumonie à foyers pseudo-lobaires successifs. Les signes généraux avec la dyspnée modérée, l'absence de cyanose et de signes toxiques, la température régulière en plateau, le bouquet d'herpès, la crise typique, permettent d'affirmer la réalité d'une pneumonie franche aiguë.

Il est plus malaisé d'affirmer l'existence de trois foyers d'hépatisation successifs. Il faut convenir que l'atteinte du lobe moyen fut la plus forte, la plus nette du point de vue clinique et radiologique.

Dans leurs remarquables travaux sur l'image radiologique des pneumonies infantiles, Weill et Mouriquand insistent sur les constatations suivantes : 1° le non-parallélisme de la localisation clinique du foyer et du triangle radiologique dans 40 p. 100 des cas ; 2° le triangle pneumonique apparaît vers le 3e ou 4e jour de la pneumonie, il est noyé vers le 6e jour dans des ombres secondaires congestives qui envahissent le sommet et reparaît net après la crise. Peut-être s'est-il agi dans notre cas d'une pneumonie du lobe moyen, précédée d'une congestion de la base et suivie d'une congestion du sommet; congestion fugace, différente de l'hépatisation, type décrit par Cadet de Gassicourt.

Nous ferons cependant quelques remarques :

1° Par opposition à l'évolution radiologique du triangle décrit par Ed. Weill, la maladie qui devait durer normalement 8 à 9 jours s'est prolongée dans notre cas environ 15 jours;

2° Jamais, dans les cas habituels, les ombres n'envahissent tout le poumon de la base au sommet ;

3° Le parfait parallélisme entre le siège maximum des signes physiques, la suite des images radiologiques et l'allure de la courbe thermique, suffit à justifier notre diagnostic.

Les pneumonies successives sont très rares. Nous avons trouvé un cas américain, signalé par James Bannermann, un autre (seul sur des centaines de cas de pneumonies) dans la thèse de Marcel Blanc Perducet sur : « Pneumonie infantile et radiologie ».

Enfin, il faut insister en terminant sur la guérison parfaite de ce cas, malgré trois atteintes successives. Il serait tentant d'accorder un rôle prépondant à la transfusion qui a précédé de si près la crise, mais il est bien difficile d'établir ici une relation de cause à effet et d'écarter la possibilité d'une coïncidence.

Guérison spontanée d'un abcès du poumon secondaire à une mastoïdite avec thrombophlébite des sinus.

Par MM. B. Weill-Hallé, Richier et A. Abaza.

L'enfant *D... Olga*, âgée de 8 ans et demi, est passée à la salle H. Roger, venant du service d'oto-rhino-laryngologie.

Depuis l'âge de 6 ans, l'enfant souffrait d'une otite chronique droite, avec écoulement intermittent et longues phases de rétention douloureuse. Au début de *mars 1933*, l'otite se complique de mastoïdite aiguë. Hospitalisée dans le service du docteur Le Mée, l'enfant est opérée par le docteur Richier le *7 mars*, et l'intervention met en évidence une thrombophlébite adhésive du sinus latéral. Dans les jours qui suivent l'opération, la situation reste sérieuse : un torticolis annonce la thrombose de la jugulaire droite, qui est ligaturée en trois points le 11 mars.

Une amélioration se produit : la température se tient à la normale, l'état local est satisfaisant. Au bout de quelques jours, il se produit un clocher thermique à 39°, suivi rapidement d'un deuxième clocher. L'enfant se plaint d'un point de côté au niveau de l'omoplate gauche.

Le *28 mars*, une première radiographie montre dans le champ pulmonaire gauche une ombre arrondie à grand axe vertical, ayant la dimension d'une prune, et située exactement dans l'angle inférieur

que fait la clavicule avec l'ombre médiastinale. Cette ombre comporte un niveau horizontal surmonté d'une bulle claire. On pose le diagnostic d'abcès du poumon.

A l'entrée dans le service, l'état général de l'enfant est assez mauvais : elle est très pâle, avec une amyotrophie importante des membres supérieurs et inférieurs, très asthénique ; son poids est de 20 kgr. 100. La courbe thermique montre de grandes ascensions, atteignant près de 40 degrés. Mais il n'y a aucun signe respiratoire : ni douleur thoracique, ni gêne respiratoire, il n'y a pas d'expectoration et l'haleine n'est pas fétide. L'examen physique montre une respiration normale dans les deux champs pulmonaires, peut-être quelques sibilances en arrière, près du sommet gauche. Sonorité normale à la percussion en arrière ; en avant, il existe une submatité légère sous la clavicule ; dans cette zone, la percussion est douloureuse. Par ailleurs, l'appareil cardiovasculaire est normal, la rate et le foie normaux ; le système nerveux intègre, la langue humide. Le coude droit est ankylosé à la suite d'une fracture du condyle huméral survenue à l'âge de 2 ans.

Le *4 mai*, la deuxième radiographie montre une extension manifeste de l'image radiologique de l'abcès. L'ombre a le volume d'une orange, occupe tout le sommet, à cheval sur la clavicule. On devine le niveau liquide ancien, mais une autre bulle claire s'est creusée au-dessus de la clavicule.

On institue un traitement par injections intra-musculaires d'eucalyptine. Il se produit une amélioration lente : l'examen clinique de l'appareil respiratoire ne montre plus rien d'anormal ; mais l'enfant continue à faire des accès fébriles intermittents qui atteignent encore 39°. L'hémoculture, pratiquée deux fois, reste constamment négative.

L'état local mastoïdien est parfait. Une ponction lombaire et l'examen du fond de l'œil permettent, par leurs résultats normaux, d'écarter l'hypothèse d'un abcès du cerveau. D'ailleurs la numération sanguine ne montre pas de leucocytose.

Les clichés radiologiques indiquent la résorption progressive de l'abcès. Le *11 avril*, on ne constate plus que quelques ombres floues accolées au médiastin au-dessus de la clavicule gauche ; le *19 avril* (trois semaines après la première radiographie) la radio montre un champ pulmonaire gauche absolument normal. On observe encore quelques élévations de température atteignant 38°,5 ou 38° ; puis la température redevient normale et l'enfant sort le 20 mai, guérie, après une apyrexie de 12 jours, et ayant augmenté de 3 kgr.

En résumé : otite chronique compliquée de mastoïdite et thrombophlébite des sinus et de la jugulaire. Deux semaines après l'intervention apparaissent des clochers thermiques et la radiographie pulmonaire montre l'existence d'un abcès du poumon métastatique du

sommet gauche. Les signes en sont minimes et, sans vomique, sans thérapeutique spéciale, l'abcès guérit en 3 semaines.

Nous ne pensons pas qu'on puisse contester le diagnostic d'abcès du poumon. Les conditions particulières dans lesquelles nous avons observé, et à plusieurs reprises, l'image radiologique si spéciale, la fixité même de cette image et ses caractères objectifs, ne nous paraissent donner lieu à aucune discussion.

Cette observation mérite quelques courtes remarques. Nous n'insisterons plus sur la fréquence relative de cette affection chez l'enfant, notion admise à la suite de cas assez nombreux publiés dans les dernières années. Mais, dans ces cas, l'étiologie apparaît différente. Dans la majorité des observations, l'affection fait suite à un épisode pulmonaire : congestion pulmonaire ou bronchopneumonie. Tels furent les cas de Martinez Vargas, de Lereboullet, Lelong et Benoist, de J. Hutinel, Pichancourt et Mme Collin; de J. Hutinel, Williod et Villemin; de Lereboullet, Baize, Bohn et P. Merklen; de Nobécourt, Duhem et Kaplan; de Dercheu, de Lesné, R. Clément et Mlle Rouget; de Lesné; de A. Vallette (3 cas); de Poinso et Capus; de Paisseau et Patey. Nous pouvons en rapprocher les deux observations de J. Hallé, Hutinel et Bureau à la suite d'une sténose de l'œsophage.

Dans d'autres cas, l'abcès du poumon est consécutif à une affection des voies respiratoires supérieures, et l'on connaît le rôle important joué par les amygdalectomies, pour les auteurs américains. Les abcès du poumon isolés, ayant pour point de départ la thrombose du sinus latéral, sont très rares. En effet, on a signalé des septicémies et des septicopyémies consécutives, mais elles amenaient la production de foyers pulmonaires toujours multiples, en général, sous-corticaux, et s'accompagnant de réaction pleurale, de nature souvent putride et de pronostic fatal. Il est, par contre, exceptionnel de voir après une mastoïdite un abcès métastatique isolé, et de le voir guérir. Des auteurs comme Fetterolf et Fox, E. C. Cutler, M. A. Hunt, Holloway, Holman et Matthes, injectent dans le torrent jugulaire des embolis infectés et réalisent expérimentalement des abcès du pou-

mon. De tels faits cliniques et expérimentaux viennent à l'appui de ceux qui défendent l'origine hématogène des abcès du poumon après amygdalectomie (Le Mée).

Du point de vue clinique, nous insisterons sur la latence particulière de cet abcès : aussi bien dans ses signes physiques que dans son histoire fonctionnelle. L'enfant n'a pas fait de vomique, malgré la constance habituelle de ce signe (J. Hutinel, R. Kourilsky, et E. Nicolas). Il s'agissait donc d'un véritable abcès muet, diagnostiqué par l'examen radiologique, et dont on a suivi l'évolution par des clichés successifs.

Enfin, comme dans la majorité des observations d'abcès du poumon chez les enfants, cette évolution fut favorable et l'enfant guérit complètement.

Bibliographie.

R. Kourilsky. — Les abcès du poumon (*Th. Paris*, 1927).

Dercheu. — Les abcès du poumon des enfants (*Th. Paris*, 1932).

J. Hutinel, R. Kourilsky et Et. Nicolas. — Les abcès du poumon chez l'enfant. *Arch. Méd. des Enfants* (décembre 1932).

P. Lereboullet. — Suppurations pulmonaires et bronchiques du jeune enfant et leur traitement (*Bull. Soc. Pédiatrie*, 24 mai 1932).

R. Poinso et Capus. — Abcès du poumon chez un enfant de 2 ans et demi. Guérison spontanée après vomique fractionnée (*Bull. Soc. Pédiatrie*, 17 janvier 1933).

G. Laurens. — Septicémies d'origine otitique (*Congrès international d'otologie et rhinologie*, Bordeaux, mai 1910).

J.-A. Le Mée. — Abcès du poumon après amygdalectomie. Mécanisme, pathogénie (*Revue de Laryngologie*, juillet-août 1932).

F. Armand-Delille. — Abcès du poumon. Bronchoscopie et drainage (*Bull. Soc. Pédiatrie*, 24 mai 1932).

Anémie splénomégalique et hémorragie méningée.

Par MM. B. Weill-Hallé et A. Abaza.

L'histoire du petit malade que nous présentons à la Société offre un double intérêt. Elle constitue un document de plus dans l'histoire déjà riche des chloro-anémies du premier âge; elle offre, en outre, au cours de son évolution, une complication

inusitée, hémorragie méningée, accident brutal à terminaison favorable.

L'enfant *G... R....* est amené dans notre service le 22 avril 1933. Il est âgé de 1 an et pèse 7 kgr. 350. Né à 7 mois, son poids de naissance a été de 1 kgr. 750. Accouchement normal. L'enfant fut nourri au sein pendant 4 mois, ensuite au lait stérilisé. Malgré son âge actuel, l'enfant continue à être nourri uniquement au lait, qu'on a coupé au quart d'eau jusqu'aux derniers jours. L'enfant vomit depuis sa naissance.

Le père est bien portant. La mère est atteinte d'infection puerpérale à la suite d'un second accouchement récent.

A l'examen de l'enfant, on est frappé par sa pâleur intense, pâleur cireuse intéressant la totalité des téguments et les muqueuses. La palpation ne relève aucune adénopathie, mais la rate est grosse, nettement palpable sur 3 travers de doigt, son pôle inférieur est ferme et arrondi.

Il n'y a aucun signe de rachitisme : pas de déformations osseuses. L'enfant se tient assis, il a 2 dents, sa fontanelle antérieure mesure encore 1 cm. et demi de diamètre.

L'enfant est anorexique, mais ne vomit pas. L'exploration du cœur est négative. Il n'y a pas de souffle extra-cardiaque. Le reste de l'examen ne révèle rien d'anormal : en particulier il n'y a aucun signe d'hérédo-syphilis et la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

A son entrée, l'enfant présente une température de 38°,6. L'*examen du sang* précise les caractères de cette anémie (23 avril) :

Globules rouges	3.460.000
Hémoglobine (Tallquist)	35 p. 100
Valeur globulaire	0,50 —
Anisocytose, poïkilocytose, hématies nucléées nombreuses.	
Globules blancs	10.6 ;0

Formule :

Polyneutrophiles	48 p. 100
Eosinophiles	2 —
Mononucléaires (gros)	6 —
Lymphocytes	22 —
Myélocytes, métamyélocytes	22 —

Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn : négatifs.

Pendant les deux jours suivants, la température reste à 38°,5 sans

explication apparente. Pendant la nuit du 26-27 avril, l'enfant est très agité.

Le *27 avril*, la température est à 40°. L'enfant fait plusieurs crises convulsives généralisées. On le trouve raide, la tête enfoncée dans l'oreiller, les yeux animés de mouvements convulsifs. La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont manifestes. L'enfant crie dès qu'on le touche. Pas de vomissements ; pas de troubles paralytiques.

La ponction lombaire amène en jet un liquide rose hémolysé, une autre ponction de contrôle par voie sous-occipitale ramène le même liquide. Sa composition est la suivante :

Cytologie: 56 éléments par mm³; surtout lymphocytes.
Nombreux globules rouges.
Albumine : 0 gr. 80 par litre.
Présence de sucre.
Pas de germes visibles : banaux ou B. K.
Bordet-Wassermann négatif.

On pratique l'examen du *fond de l'œil* qui montre une papille normale. On commence une série de frictions mercurielles. La température reste à 40° pendant 2 jours, puis commence à descendre en lysis. Les convulsions s'espacent et la raideur diminue. Le 29 avril, la température est à 38°,5; on pratique une nouvelle ponction lombaire : liquide encore rosé, mais moins hypertendu. On pratique une transfusion de 35 cmc. de sang du groupe IV. Enfin, le 2 mai, la température est revenue à la normale, les phénomènes méningés et corticaux ont complètement disparu.

L'anémie persiste et s'accentue dans les semaines suivantes. Les examens du sang montrent successivement :

Le 1er mai :

Globules rouges	3.350.000
Hémoglobine	30 p. 100 (val. globul. 0,45)
Globules blancs.	11.000

Le 5 mai :

Globules rouges	2.400.000
Taux d'hémoglobine	30 p. 100
Valeur globulaire	0,6
Globules blancs.	13.000

Le 15 mai :

Globules rouges.	2.000.000
Taux d'hémoglobine	30 p. 100
Valeur globulaire	0,75 —

malgré l'administration journalière de 0 gr. 20 de protoxalate de fer, puis d'hépatrol; malgré un régime mixte à base de légumes riches en fer et de jus de viande, et quoique l'on pratique un traitement spécifique : frictions mercurielles et ensuite lactate d'hydrargyre. Il n'y a aucun stigmate d'ictère hémolytique : la résistance globulaire est normale. L'hémolyse commence pour une solution saline de 4,6-4,4 p. 1.000. Le temps de coagulation est de 5 minutes; le temps de saignement est de 3 minutes.

On pratique deux transfusions de 50 cmc. le 16 et le 18 mai. L'amélioration est notable; le facies se colore, l'appétit est meilleur, l'enfant redevient vif. La rate a diminué nettement de volume, mais on sent encore son pôle inférieur en inspiration profonde.

Le dernier examen sanguin du 22 *mai* montre :

Numération :

Globules rouges	4.540.000
Hémoglobine	50 p. 100
Globules blancs	13.800

Formule :

Polynucléaires neutrophiles	24 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	3 —
Grands mononucléaires	2 —
Moyens mononucléaires	56 —
Lymphocytes	12 —
Formes de transition	1 —
Myélocytes	2 —

En résumé, chez un prématuré nourri de façon prolongée au lait et ayant présenté des troubles digestifs chroniques, se développe une anémie à type chlorotique avec grosse rate. Cette affection se complique d'hémorragie méningée qui guérit en quelques jours, alors que l'anémie guérit plus lentement à la suite de deux transfusions, après des essais infructueux de traitement symptomatique et antisyphilitique.

L'intérêt de ce cas ne réside pas dans les caractères de l'*anémie*. L'altération du sang a porté sur tous ses éléments :

1° Au début, la diminution de l'hémoglobine dominait et le cas se rapprochait de la chlorose du jeune âge (Hallé et Jolly), anémie ferriprive (Marfan-Petrone) ou oligosidérémie (Rist et Guillemot);

2° La diminution des globules rouges, modérée au début (3.460.000) s'accentue par la suite, le chiffre le plus bas constaté étant celui de 2.000.000;

3° Le nombre des globules blancs fut le plus rapproché de la normale, mais notre cas semblait réaliser par sa grosse rate une forme de transition vers l'anémie type von Jacksch Luzet. Il n'y a pas eu de signes d'ictère hémolytique comme dans le cas d'Armand-Delille.

L'étiologie de cette anémie réunit sans doute plusieurs facteurs :

1° Prématuration;

2° Troubles digestifs prolongés comme dans les cas de Comby, Czerny;

3° Alimentation lactée exclusive et prolongée comme dans les observations de Hallé, Rist, Mettetal, Marfan, Leenhardt;

4° Rôle possible, bien que problématique, de la spécificité [splénomégalie et nombreuses hématies nucléées (Marfan)], bosses frontales développées ; par contre, absence de stigmates nets et négativité des réactions humorales. Enfin, les causes alimentaires et infectieuses qu'on retrouve chez cet enfant ne sont pas seules responsables de l'anémie ; il s'agissait, en effet, d'un prématuré né avec une réserve martiale insuffisante (Pétrone).

L'*hémorragie méningée* est, par contre, un fait tout à fait insolite. La forme habituelle des hémorragies méningées du jeune âge est la pachyméningite hémorragique (R. Debré et Semelaigne, Scherwood, Hunt, etc...). Mais nous n'avons pas eu, dans notre cas, la dissociation frappante entre le liquide rosé par voie lombaire et le liquide rouge par ponction de la fontanelle, et surtout l'hémorragie n'a pas été suivie d'une augmentation nette et rapide du volume du crâne. Les dimensions de la tête de l'enfant étaient les suivantes :

45 cm. de tour de tête; diamètre antéro-postérieur (arcade sourcilière, protubérance occipitale externe), 27 cm.; diamètre transversal (bi-auriculaire), 27 cm. On retrouve les mêmes dimensions au cours de mensurations successives.

Il s'agit donc d'hémorragie méningée pure chez un nourrisson

anémique. Aucun des traités classiques, aucune des nombreuses observations d'anémie du jeune âge, ne signale cette complication. Et réciproquement, dans les rares observations d'hémorragie méningée des jeunes (Thèse de Gaston Haguet, 7 cas ; J. Cathala et Mlle Wolff, 1 cas présenté d'abord comme un cas de pachyméningite), on relève des causes diverses : thrombophlébite des sinus, infection générale, maladie hémorragipare, syphilis, mais on ne signale pas la coexistence d'anémie. C'est cette coexistence et l'évolution favorable de ce syndrome complexe qui nous a paru mériter de retenir l'attention de la Société.

Deux cas de convulsions suivies de coma, liées à un état de spasmophilie et ayant éclaté à l'occasion de maladies intercurrentes.

Par M. Coffin.

Voici ces deux observations :

Observation I. — *H. H.* fait à l'âge de 13 mois une coqueluche d'intensité moyenne. En pleine période des quintes, surviennent un jour des convulsions des quatre membres auxquelles succède un coma qui ne dure pas moins de cinq heures.

On constate alors une température de 39° qui paraît explicable par une forte angine érythémateuse. L'examen neurologique, renouvelé lorsque l'enfant est sorti du coma, est entièrement négatif : les réflexes tendineux sont également nets de l'un et l'autre côté ; il n'y a ni parésie musculaire ni trouble sensitif ; la motricité oculaire, les rythmes respiratoire et circulatoire sont normaux. La ponction lombaire avait donné issue à un liquide clair dont l'examen fut négatif (formule cytologique, dosages de l'albumine et du sucre). Je demandai l'opinion de M. Lesné qui, constatant et l'absence de phénomènes paralytiques et l'état normal du liquide céphalo-rachidien, mit par ailleurs en évidence une hypotonicité musculaire des plus caractérisées et le signe des péroniers de Lust.

L'enfant fut mis aussitôt à un traitement calmant et calcique. Dans la nuit suivante, nouvelle crise convulsive suivie d'une phase comateuse d'une demi-heure. Puis tout rentra dans l'ordre et l'enfant guérit sans incident.

Obs. II. — G., 19 mois, pèse 15 kgr., mais ne marche pas ; léger rachitisme et grosse hypotonie musculaire. Depuis deux jours fait un état fébrile avec léger catarrhe oculo-nasal, lorsque l'on constate du Köplik et un léger érythème morbilleux de la face et du cou ; la température atteint 40°,4. Quelques heures plus tard, convulsions généralisées, puis coma complet avec regard plafonnant, insensibilité à toutes les excitations extérieures, pendant quatre heures ; pendant ce coma, de petites crises convulsives se manifestent et la température atteint 41°,4.

L'examen ne révèle aucun phénomène paralytique ; la ponction lombaire donne issue à un liquide clair (qui, pour des motifs extra-médicaux, ne put être examiné), mais l'enfant est très hypotonique ; on constate également une légère hépato-splénomégalie. On institue un double traitement calmant et calcique, en même temps que l'on favorise la sortie de l'éruption.

L'enfant guérit sans nouvel incident, faisant même une rougeole assez bénigne.

Donc deux observations identiques de convulsions suivies de coma, chez des enfants qui ne sont pas de gros rachitiques mais des hypotoniques et des spasmophiles ; chez l'un les troubles éclatent à l'occasion d'une coqueluche ; chez l'autre, d'une rougeole; dans l'un et l'autre cas l'évolution est la même.

Ces observations me paraissent intéressantes non par leur rareté, mais au contraire par leur très grande banalité ; j'ai l'impression qu'on en réunirait facilement un grand nombre de semblables.

Au cours des dernières réunions, des membres éminents de notre Société ont insisté sur la fréquence des méningo-encéphalites au cours des maladies aiguës. Or, s'il est compréhensible que nos maîtres voient dans leurs services, et plus encore en ville, surtout des cas rares et des malades difficiles, on ne saurait oublier que pour le praticien la méningo-encéphalite secondaire reste une rareté.. Pour lui les états convulsifs, même suivis d'une longue phase comateuse impressionnant particulièrement l'entourage, sont le plus souvent liés à un simple état spasmophile.

Ces convulsions par spasmophilie sont à opposer complètement à celles traduisant une méningo-encéphalite et dont la

preuve serait faite par des modifications du liquide céphalo-rachidien ou des troubles moteurs.

Et cette distinction est capitale, car le pronostic de ces deux états est essentiellement différent.

J'ai cependant l'impression que, pour la guérison de ces états convulsifs ou comateux par spasmophilie, le traitement classique est d'une grande utilité.

Il me semble permis de penser que si on laisse se prolonger ces états spasmophiles, si on ne fait pas baisser cette hyperthermie qui souvent les a déclenchés, des lésions organiques cérébrales pourraient secondairement apparaître qui changeraient le pronostic.

Concluons sur la très grande fréquence relative des accidents par spasmophilie au cours des états infectieux aigus, et sur la rapide action du traitement ; si bien que, alors même que l'enfant est encore dans le coma, on est en droit de porter un pronostic entièrement favorable.

Discussion : M. Lesné. — Dans un grand nombre de cas, l'asthme infantile évolue sur un terrain spasmophile se manifestant par un signe de Chvostek, des troubles de la chronaxie et une diminution du calcium sanguin. Ce sont là des faits sur lesquels nous avons insisté avec le docteur G. Dreyfus-Sée, au Congrès de l'Asthme, au Mont-Dore, en mai 1932.

L'utilisation du lait calcique dans la diététique de la première enfance.

Par E. Lesné et G. Dreyfus-Sée.

Depuis 1922, Moll et ses élèves ont préconisé l'utilisation diététique d'un petit-lait obtenu en faisant agir du lactate de calcium sur le lait complet ou écrémé.

La préparation initiale comportait l'ébullition du lait contenant 4 à 5 gr. de lactate de chaux par litre. Ultérieurement, Moll

et Stransky ont employé les tablettes de « calcia » préparées spécialement pour faire le « lait au calcia ».

Le lait au calcia était utilisé soit pur, soit dédoublé ou au tiers, soit ajouté à du lait d'amandes. Toutes les publications récentes, en particulier celles de Stransky, indiquent que le lait au calcia employé contient 3 p. 100 de farine. Dans le produit obtenu, la caséine est finement divisée, donc aisément digérée ; en outre, le dédoublement du lactate de chaux, sous l'action des acides de l'estomac, détermine la formation d'acide lactique, de telle sorte que l'action antidiarrhéique du lait au calcia serait strictement comparable à celle du babeurre et des laits acides.

Depuis trois ans, nous utilisons, à la crèche de l'Hôpital Trousseau, un lait calcique dont nous avons progressivement modifié la préparation et précisé les indications.

Ce lait calcique est obtenu de la manière suivante :

Dans un litre de lait écrémé bouillant, ajouter un paquet de 3 gr. de lactate de chaux en retirant du feu. Laisser en contact 30 secondes et passer rapidement sur un grand tamis fin (le temps de passage ne doit pas dépasser 30 secondes).

Le petit-lait ainsi obtenu est administré aux enfants pur et sucré. Une série de dosages pratiqués par M. Lardé, interne en pharmacie à l'Hôpital Trousseau, nous a montré :

1° Que la quantité de lactate de chaux ajoutée importe : les paquets de 5 gr. utilisés au début de nos essais fournissaient un lait presque totalement décaséiné (1 à 6 gr. de caséine au litre). Ce petit-lait, de couleur verdâtre, de goût désagréable, est en outre beaucoup trop pauvre pour être utilisé pur en diététique ;

2° Que la durée d'ébullition et de contact du lactate de chaux et du lait importent : si on fait bouillir le lactate avec le lait à gros bouillons, ou qu'on prolonge trop longtemps le contact (3 minutes), la teneur en caséine du produit obtenu s'abaisse.

3° Qu'en utilisant exactement la technique simple que nous avons indiquée, on obtient un produit dont la teneur en caséine est sensiblement fixe et oscille de 15 à 25 gr., le plus souvent

17 à 18 gr. au litre, chiffre identique par conséquent, au taux de la caséine du lait de femme.

La teneur en beurre varie évidemment suivant le lait utilisé. Le lait écrémé, que nous avons employé le plus souvent, contenait 3 à 6 gr. de beurre par litre.

Ainsi préparé, le lait calcique représente un aliment de digestion très facile et qui est susceptible de nombreuses applications cliniques.

Sa propriété essentielle est d'être facilement accepté et bien assimilé par des enfants qui tolèrent mal le lait de vache normal, le lait condensé ou le lait sec ; en outre, ses propriétés antidiarrhéiques le rendent précieux lors des troubles digestifs du premier âge.

Il constitue un excellent régime de transition entre le lait de femme et les laits habituels du commerce. Souvent il peut être utilisé avec avantage pour réadapter au régime lacté un enfant soumis à la diète hydrique.

Il sera tout particulièrement indiqué enfin pour certains nourrissons débiles et vomisseurs.

1° *Les débiles et les hypothrepsiques.* — Dans les formes graves, nous avons, toutes les fois que cela nous a été possible, donné à ces enfants du lait de femme. Aussitôt que la courbe de poids commençait à se redresser, le remplacement du lait de nourrice par le lait calcique a pu être pratiqué sans aucun incident et sans nul fléchissement de la courbe pondérale.

Dans certaines de nos observations, on remarque que l'enfant, qui augmentait régulièrement de poids lorsqu'il recevait du lait humain, reste stationnaire ou maigrit de nouveau et vomit quand on essaie de lui donner du lait de vache plus ou moins modifié (essais successifs de lait sec, de lait condensé) ; mis au lait calcique, sa courbe se relève rapidement. Dans d'autres cas, l'essai direct de lait calcique provoque une reprise de poids chez des débiles avec troubles digestifs variables entraînant une croissance depuis longtemps déficitaire.

2° *Les vomisseurs.* — Chez les hypothrepsiques présentant de fréquents vomissements, chez les enfants dont la tolérance aux

divers laits se manifeste essentiellement par le rejet plus ou moins tardif du repas lacté, le lait calcique nous a paru souvent remarquablement bien digéré.

3° *Les diarrhéiques.* — L'indication thérapeutique du lait calcique est ici analogue à celle du babeurre. Il présente cependant sur ce produit l'avantage d'avoir un goût non acide et d'être, de ce fait, facilement accepté par certains enfants qui refusent le babeurre même additionné d'eau de chaux.

Les nourrissons atteints de diarrhée avec vomissements, seront particulièrement justiciables de cette diététique, car il est habituellement difficile de leur faire absorber du babeurre qu'ils vomissent fréquemment.

4° Enfin, nous avons obtenu quelques succès chez des nourrissons atteints d'eczéma. Ici, le lait calcique ne présente d'ailleurs pas d'avantage bien net sur le lait sec ou tout autre aliment peu gras et facilement assimilable, bien administré.

La durée du traitement diététique par le lait calcique sera variable suivant les cas. Il n'y a aucun inconvénient à en prolonger l'administration durant plusieurs semaines, tant que la courbe du poids demeure ascendante. Pour reprendre ensuite le lait ordinaire, on peut soit le réintroduire progressivement, en coupant les biberons de lait calcique de 1/3 pour 2/3 de lait, soit alterner les biberons de lait modifié et de lait sec, de lait condensé ou de lait de vache.

La préparation aisée du lait calcique permet de le faire faire même en ville par la famille du malade, durant tout le temps nécessaire à la réadaptation.

Dans quelques cas, nous avons fait préparer le lait calcique selon la même technique, en utilisant du lait peu ou pas écrémé. Le produit obtenu, de valeur calorique plus élevée, peut servir d'aliment de transition avec le lait non modifié.

Le lait calcique nous paraît donc devoir acquérir en France droit de cité parmi les produits diététiques d'utilisation courante pour le régime des nourrissons malades.

Proche du lait de femme par son taux de caséine, il a une teneur variable en beurre permettant de doser sa valeur calo-

rique au gré des besoins de l'enfant ; facilement accepté et digéré, il doit être préféré au babeurre dans les cas de diarrhée avec vomissements, ou chez les enfants anorexiques qui refusent les laits acides. Sa préparation aisée et peu coûteuse en fait enfin un aliment de régime précieux dans tous les milieux sociaux.

A la crèche de l'Hôpital Trousseau et en ville, nous l'avons utilisé dans plusieurs centaines de cas avec des succès souvent remarquables et sans aucun incident.

Leucémie aiguë à monocytes.

Par MM. G. Andreoli et E. Fourest (de Cannes).

Le professeur Nobécourt a consacré sa leçon du 7 janvier 1933 aux leucémies à cellules indifférenciées chez l'enfant, décrivant 4 cas observés dans son service dans le courant de l'année 1932 ; Weissenbach, Bourdillon, Martineau, et David, ont publié dans la revue *le Sang*, n° 4, 1933, une très intéressante observation de leucémie aiguë à monocytes.

Nous venons d'être témoins ces jours derniers d'un drame leucémique absolument superposable aux observations publiées par les auteurs précités.

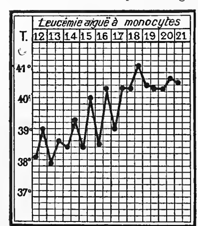
Voici notre observation :

Le 6 mai 1933, l'enfant *Gilbert*, 8 ans, nous est conduit par ses parents parce que depuis un mois et demi environ « il n'est pas bien ».

Il a cependant continué ses classes, parce que le premier de sa classe, il ne veut pas perdre son rang, mais certains jours il ne pouvait plus terminer ses devoirs, et accusait par moments une fatigue extrême, et une lassitude telle qu'à plusieurs reprises il aurait dit à sa mère « ça ne me ferait rien de mourir ». De leur côté, parents et amis ayant remarqué le teint particulièrement pâle de Gilbert, avaient fortement conseillé à la mère de le faire examiner.

C'est dans ces conditions que nous voyons le petit malade. Il pèse 26 kgr. et mesure 1 m. 25. Rien à noter dans ses antécédents personnels. Venu à terme, a fait ses premiers pas à 12 mois, ses premières

dents à 9 mois, à 3 ans une otite, puis à 5 ans, nouvelle otite avec réaction mastoïdienne forte. Dort la bouche ouverte. Ronfle légèrement, s'enrhume facilement, a de fréquents coryzas. Jusqu'alors il n'avait donné aucun sujet d'inquiétude à ses parents, mais depuis 6 semaines, en même temps qu'il pâlissait, il était sans appétit, avait légèrement maigri, présentait le soir une petite température. A l'examen : enfant pâle, grognon, parlant d'une voix légèrement nasonnée. La langue est sale. A droite dans la région de l'angle du maxillaire inférieur plusieurs ganglions, l'un du volume d'une olive, et plusieurs autres de plus petit volume au-dessous en chaînette. Interrogée sur la date d'apparition de ces ganglions, la mère nous dit les avoir remarqués pour la première fois 3 jours avant. De plus, elle se souvient, au moment où son attention est attirée sur ces ganglions, que fin février, il aurait eu « une sorte d'oreillons » qui n'auraient pas duré, et qui n'auraient pas nécessité le séjour à la chambre.



La gorge est légèrement rouge, mais à la partie moyenne de chaque amygdale, nous notons une tache rouge vin du volume d'une pièce de 0 fr. 50 environ, aucun exsudat. État subfébrile. Nous conseillons le séjour au lit immédiatement.

Le 8, même tableau clinique. *Gilbert* a passé, nous dit la mère, une bonne journée sur sa chaise longue. Il a joué comme d'habitude, a demandé à manger. Il est, cependant, las et quand nous le voyons, à 17 heures, il dort en ronflant fortement. Même état de la gorge. Un prélèvement donne :

Absence de bacilles diphtériques. Association strepto-staphylocoques. A noter l'absence de fuso-spirilles de Vincent.

L'état général est médiocre. La région hépato-vésiculaire est sensible à la pression, la température toujours autour de 38°.

Le 12, la température monte cependant à 39°. A cette date le tableau clinique est le suivant : le teint est jaune pâle, la langue est saburrale. A droite, et à gauche du cou, des ganglions durs, mobiles, sans périadénite, sensibles au toucher. A droite, un ganglion du volume d'une olive dans l'angle de la mâchoire, une chaînette de trois petits ganglions situés au-dessous.

A gauche, 2 olives se superposant. Ganglions inguinaux des deux côtés, du volume d'un petit pois. La rate est grosse, elle mesure un travers de main, son bord nettement perceptible déborde de 2 cm. environ le rebord costal.

Le foie est sensible à la palpation. L'enfant est toujours très las. Cependant, il a faim, et pleure, parce qu'on ne lui donne pas à manger.

Le pouls est rapide. La tension est au Vaquez à 1 3/9. Rien au cœur, aux poumons, au système nerveux. Bonne diurèse, une selle quotidienne fétide.

Sur les amygdales apparaissent deux points blancs à droite et à gauche. De plus, dans la région latérale du cou, à gauche, on note quelques pétéchies qui présentent dans leur ensemble la surface d'une pièce de 2 francs.

Un séro-diagnostic est négatif en T. A. B. à 1/20.

Une formule hémo-leucocytaire est pratiquée immédiatement :

Globules rouges	3.007.000
Globules blancs	28.750
Hématoblastes	140.000
Hémoglobine	50 p. 100
Valeur globulaire.	0,8

Formule leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles	0 p. 100
— basophiles	—
— éosinophiles	—
Monocytes et monoblastes.	89 —
Lymphocytes	11 —

A noter une anisocytose et une poïkilocytose légères.

Pas d'hématies nucléées.

Le 13, diminution du paquet ganglionnaire du cou, à droite — 38°,8 matin et soir. Une injection sous-cutanée faite la veille, de pyoformine est particulièrement douloureuse ; au point de l'injection, petite ecchymose du volume d'une pièce de 1 franc.

Le 15, forte température, la rate augmente. L'enfant accuse dans l'aisselle droite d'abord, puis gauche ensuite, une vive douleur spontanée et à la pression. On note quelques ganglions très sensibles, durs, mobiles.

Le 16, nouvel examen de sang :

Réactions de Wassermann, Hecht, Jacobsthal et Kahn : négatives.

Hémoculture : négative après 6 jours d'étuve et repiquages journaliers, soit en aérobies, soit en anaérobies.

Coagulation sanguine normale en 12 minutes, sur lames, et 7 minutes en tubes capillaires.

Irrétractilité du caillot sanguin.

Temps de saignement : 15 minutes.

Vitesse de sédimentation très avancée :

Après 1 heure	Après 2 heures	Après 3 heures
—	—	—
26 mm. ou 39,3 p. 100	31 mm. ou 47 p. 100	46 mm. ou 69 p. 100

Formule hémo-leucocytaire.

Globules rouges	2.181.000
Globules blancs	42.500
Hématoblastes	80.000
Hémoglobine	40 p. 100
Valeur globulaire	0,9
Polynucléaires neutrophiles	0 p. 100
— basophiles	—
— éosinophiles	—
Monocytes et monoblastes	79 —
Lymphocytes	21 —

On compte 3 cellules d'irritation de Türck.

Légère anisocytose et poïkilocytose.

Pas d'hématies nucléées.

Du 15 au 18, température 40°. Apparition sur le bras gauche, sur l'avant-bras, et l'abdomen, de nombreuses pétéchies, quelques-unes plus rares sur les cuisses.

Nous décidons une transfusion de 100 gr. et pendant cette transfusion, apparition d'un grand nombre de nouvelles pétéchies rouge-vif au-dessous du garrot. Le signe du lacet est fortement positif.

Le 18, la température reste toujours très élevée. Apparition sur le thorax en avant, et en arrière, de larges taches noires donnant l'impression de vésicules gorgées de sang qui se seraient vidées de leur contenu, l'une d'elles sur la dernière côte à droite mesure un bon centimètre.

Le 19, mauvaise nuit. A 5 heures du matin, a vomi une orangeade. Je suis, dit l'enfant « comme si j'étais tout le temps en balançoire ». Vertiges. La gorge est cependant plus nette ; à droite, persiste un point blanc, et la tache rouge. A gauche, amygdale normale. Les ganglions du cou ont beaucoup diminué, et ne sont plus sensibles à la pression. L'enfant crie dès qu'on le touche. Les ganglions de l'aisselle restent douloureux, « on ne sait plus comment le prendre », nous dit l'infirmière. Il est raide mais d'une raideur qui n'a rien de méningé. Pas

de Kernig, de raideur de la nuque, les pupilles réagissent bien. Il ne demande plus à manger, se sent très fatigué, et accuse un nouveau signe, un prurit, qui l'a gêné toute la nuit.

Le 19 au soir, apparition sur le thorax à sa partie inférieure de 9 vésicules (du volume d'un grain de raisin) que nous ponctionnons. Le liquide obtenu est du sang pur.

A l'analyse, on note d'assez nombreuses colonies de staphylocoques dorés (dont le rôle pathogène est très discutable).

L'état général s'aggrave.

Le 20, la fièvre est toujours en plateau à 40°.

Le délire s'installe, le pouls se précipite et l'enfant meurt à 11 heures du matin, le 20 mai 1933.

Le traitement a consisté en badigeonnage au bleu de méthylène, pommade au collargol, pyoformine, foie de veau, goutte-à-goutte, transfusions, tonicardiaques.

Voici donc un enfant qui mal à l'aise, depuis quelques semaines, vient nous consulter pour un état subfébrile, un teint jaune-pâle, remarqué d'ailleurs, par son entourage, une grande lassitude, des adénopathies, une splénomégalie, et qui, quelques jours après, présente un tableau clinique particulièrement dramatique avec forte température en plateau à 40°,5, des hémorragies cutanées, une aggravation très rapide des symptômes généraux, et qui meurt 15 jours après s'être alité.

Quel diagnostic porter devant un pareil tableau clinique ? Les premiers jours, les troubles digestifs, la langue saburrale, la rate augmentée de volume, l'état subfébrile, chez un enfant malade depuis plusieurs semaines, pouvait faire penser à un état typhique ou paratyphique. Nous avons fait pratiquer dans ce but, mais sans conviction, un séro-diagnostic, qui a été négatif à 1/20, le 12 mai.

Bien plus troublant pour nous était le diagnostic différentiel du syndrome décrit si remarquablement par Chevallier dans l'angine à monocytes. Devions-nous porter un pronostic fatal et l'annoncer dès les premiers jours aux parents ? ou pouvait-il s'agir d'une angine à monocytes simple à pronostic essentiellement bénin ?

Cliniquement, il y a dans l'angine à monocytes, un cortège de symptômes superposables à celui présenté par notre malade :

adénopathies, angine, splénomégalie, symptômes digestifs, les hémorragies sont rares, il est vrai, mais cependant « le saignement des gencives est relativement fréquent... 13 fois sur 50 cas dit Chevallier. Dans 3 cas, Mc Kingley et Downey ont observé des rashs purpuriques de la joue et des muqueuses... ».

Cependant, du point de vue hématologique, nous avons éliminé ce diagnostic, pour les raisons suivantes :

Il ressort, en effet, de cette observation 3 syndromes capitaux :

1° Un syndrome anémique;

2° Un syndrome leucémique ;

3° Un syndrome hémogénique.

1° Un syndrome anémique avec diminution des globules rouges (3.007.000 et 2.181.000 quatre jours après, une diminution de l'hémoglobine 50 p. 100 et 40 p. 100) avec valeur globulaire normale, une altération légère des globules rouges, sous forme d'anisocytose et de poïkilocytose.

2° Un syndrome leucémique :

a) Hyperleucocytose, 28.750, et 42.500 globules blancs par millimètre cube, à 4 jours de distance ;

b) Une monocytose absolue :

a) On constate, en effet, *une absence totale, ou presque totale*, de granulocytes. On a trouvé 3 polyneutrophiles à peine, sur 500 leucocytes comptés ;

b) Un pourcentage faible de lymphocytes au stade adulte ;

c) Les éléments de la lignée blanche ne sont représentés donc que par des leucocytes appartenant à la série monocytaire, avec les caractères de taille, un noyau peu coloré, à réseau chromatinien très fin, sans nucléole, à protoplasma faiblement basophile, sans vacuoles, ni granulations azurophiles, et que l'on peut considérer comme des formes jeunes de monoblastes. L'absence de nucléoles et les affinités tinctoriales du protoplasma permettent de les différencier, soit des leucoblastes, soit des myéloblastes.

Dans le dernier examen du 16 mai, qui confirme bien notre opinion, les éléments monocytaires sont déjà plus différenciés avec un protoplasma plus étalé avec vacuoles, et des fines granulations azurophiles (de véritables monoblastes).

3° Un syndrome hémogénique.

On note, en effet, un temps de saignement prolongé jusqu'à 15 minutes, un caillot sanguin irrétractile, une vitesse de sédimentation très augmentée (26 mm. après 1 h., 31 mm. après 2 h., 46 mm. après 3 h., au lieu de 3 mm., 5 mm., 7 mm., avec une coagulation sanguine normale).

Il faut ajouter à ce syndrome hémogénique la diminution très marquée des plaquettes sanguines (140.000 et 80.000 par millimètre cube). Les hémorragies, le signe du lacet positif complètent ce syndrome.

Devant ce tableau clinique et la formule histologique du sang, nous avons donc posé le diagnostic de leucémie suraiguë, à monocytes. Quoique connue, la définition de cette leucémie à monocytes qui se caractérise hématologiquement par un pourcentage leucocytaire élevé prédominant, ou exclusif, de monocytes, avec formes embryonnaires, ou peu évoluées, a été sujette à critiques. C'est pourquoi nous voulons étudier point par point les données du diagnostic, en insistant sur le caractère *suraigu* du cas que nous présentons.

Dans cette discussion, nous nous sommes inspirés des différents travaux du professeur Merklen et Wolf sur les leucémies à monocytes parus dans la *Revue de Médecine*, 1928, n° 2, et de Chevallier, dans sa remarquable revue générale sur les angines à monocytes, parue en 1928, dans la *Revue de Pathologie comparée*, où il expose avec clarté le diagnostic différentiel des états sanguins leucémiques et pseudo-leucémiques.

En nous reportant à ces publications, et en comparant ces observations avec les signes cliniques et hématologiques de notre malade, nous constatons que le diagnostic différentiel doit se poser avec plusieurs maladies du sang et des ganglions s'accompagnant d'hypermononucléose et d'hypogranulocytose.

Dans le cas de notre malade, qui présentait cliniquement une adénopathie, une angine, une splénomégalie, des symptômes digestifs, etc., avec une image leucocytaire d'agranulocytose et d'hypermononucléose, on pouvait songer facilement à :

1° *Une angine à monocytes.* — Combien on comprend l'angoisse

du médecin examinant le sang d'un malade atteint d'une angine à monocytes, dont l'image histologique rappelle celle d'une leucémie aiguë ! Souvent seule, l'évolution rassure celui-ci.

Cependant, chez notre malade, il ne pouvait y avoir aucun doute. Comme le dit Chevallier, le meilleur signe différentiel est l'absence d'anémie, et l'évolution bénigne dans l'angine à monocytes. Il s'exprime ainsi : « On ne saurait trop le souligner. l'anémie même modérée, d'environ 3.000.000, est tout à fait exceptionnelle, et ne se voit que dans les formes d'allure septicémique... », mais, répétons-le, seule l'évolution est souveraine : une leucémie, éclose depuis si peu de temps, progresse, une mononucléose infectieuse s'atténue vite » (*Revue de Pathologie comparée*, septembre 1928, p. 843).

Les leucocytes ne ressemblent pas à ceux de la leucémie aiguë : les cellules non différenciées ou embryonnaires sont rares dans l'angine à monocytes. Il n'y a pas non plus de syndrome hémogénique responsable des hémorragies diverses.

Dans notre observation, au contraire, on note la présence d'une anémie intense, des formes monocytaires jeunes et des hémorragies.

2° Nous pouvons éliminer également l'*agranulocytose* ou *maladie de Schultz*, qui est complètement différente de la mononucléose infectieuse, de l'angine à monocytes, ou de la leucémie à monocytes.

Elle est caractérisée au point de vue histologique par une absence complète ou presque complète des éléments granuleux du sang, associée à une leucopénie très marquée, pouvant aller jusqu'à 800 globules blancs et moins par millimètre cube.

Le type de cellules mononucléaires est représenté surtout par des éléments à maturation complète, des lymphocytes.

De même, le syndrome hémogénique et hémorragique manque dans l'agranulocytose.

3° Le cas de notre malade, ne rentre pas non plus dans le cadre de la leucémie lymphatique. L'évolution n'est pas aussi brutale (notre malade meurt en 15 jours).

Dans la *leucémie lymphatique*, la forme sanguine qui s'accom-

pagne d'hyperleucocytose et de mononucléose présente une homogénéité cellulaire plus grande, en même temps que l'on peut noter une réaction myélocytaire.

4° Nous avons éliminé d'emblée l'anémie pernicieuse qui ne cadre pas avec les données du laboratoire.

Avant de terminer notre exposé, nous voudrions attirer l'attention sur la rapidité de l'évolution de cette leucémie chez notre malade. Nobécourt, dans sa leçon, le faisait à juste titre remarquer. Dans un cas, la mort est survenue 15 jours à compter des premiers symptômes, trois mois dans un deuxième cas, et 5 mois dans un troisième cas.

Chez notre malade, 15 jours se sont à peine écoulés entre le jour de sa mort et la première consultation.

D'autre part, Nobécourt fait observer que l'affection est plus fréquente chez les garçons, et surtout avant 8 ans. Notre malade était un garçon de 8 ans.

Et, enfin, nous avons noté chez notre petit malade un passé absolument indemne, sauf deux otites, dont une grave, à point de départ probablement pharyngé, qui semble bien montrer chez cet enfant un point de moindre résistance, et une porte d'entrée toute prête pour l'infection.

Il nous reste à conclure qu'il s'agit bien, comme nous le disions, d'un véritable *drame leucémique*, une leucémie à monocytes, dont l'évolution fatale à courte échéance, et le type histologique un peu spécial nous a paru intéressant à analyser.

Sur le métabolisme basal du nourrisson.

Par M. H. Janet et Mlle M. Bochet.

En 1929, nous rapportions à la Société une technique personnelle : la technique du sac respiratoire, pour l'étude du métabolisme du nourrisson (1). Cette technique, nous le rappelons,

(1) H. Janet et M. Bochet, Présentation d'un appareil destiné à l'étude du métabolisme basal du nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, 19 mars 1929 ; M. Bochet, Contrôle de la méthode du sac respiratoire. *Soc. de Biologie*, 11 juillet 1931.

permet la détermination de l'oxygène consommé, du CO^2 utilisé, et du quotient respiratoire ; elle rend possible des examens assez rapides avec un matériel simple, transportable au besoin, ne nécessitant pas un séjour prolongé dans un laboratoire.

Nous voulons aujourd'hui rapporter les résultats obtenus en étudiant une centaine de nourrissons, les uns normaux, les autres plus ou moins hypotrophiques (1).

CONDITIONS D'EXAMEN

Obtenir des conditions réellement basales, au sens où on l'entend dans les études calorimétriques, n'est pas facile.

Si l'enfant est à jeun, il crie et est agité. Pour l'observer endormi, il faut, en général, lui donner un repas peu auparavant. Dans les deux cas, le métabolisme s'élève au-dessus de son minimum théorique. Chez l'enfant qui a dépassé l'âge de 6 à 8 mois, le sommeil n'est pas toujours facile à obtenir ; l'enfant peut être examiné à jeun, éveillé et relativement calme, mais il fait alors habituellement de petits mouvements des membres ou de la tête.

Nous avons éliminé de notre étude les cas où le sujet était tant soit peu agité et à plus forte raison les cas où il criait. Pour les enfants très jeunes, nous avons conservé les cas où l'enfant dormait après absorption de lait, les deux facteurs : alimentation et sommeil, agissant l'un et l'autre en sens inverse sur le métabolisme, se neutralisent à peu près. Nous avons conservé également pour notre étude les cas où l'enfant (aussi bien l'enfant très jeune que l'enfant plus âgé), était éveillé, assez loin du repas, parfaitement calme, mais avait quelques petits mouvements très discrets (il est commode, pour obtenir une immobilité assez complète, de donner à l'enfant une sucette). En opérant ainsi, nous n'avions pas le métabolisme rigoureusement basal ; nous avions au moins un *métabolisme minimum pratique*. C'est ce qui nous importait, puisque nous cherchions avant tout à déterminer des normales, pour apprécier des écarts dans des cas pathologiques. L'expérience, d'ailleurs, a confirmé qu'en agissant ainsi nous avions des résultats qui se groupaient fort bien, ce qui justifie notre manière de faire.

(1) Quelques-uns de nos résultats ont déjà été rapportés à la Société de Biologie. Voir : H. JANET et M. BOCHET, Le métabolisme des jeunes nourrissons normaux étudié par la méthode des échanges respiratoires. *Soc. de Biologie*, 11 juillet 1931.

SUJETS EXAMINÉS

Nous avons opéré sur des enfants en bon état de santé apparente appartenant aux services des professeurs Nobécourt et Lereboullet, que nous remercions bien vivement d'avoir facilité notre travail.

Aux Enfants-Assistés, nous avons établi notre appareillage dans la grande crèche où se trouvaient alités les enfants; nous y avons trouvé des conditions d'expérience très favorables. Il s'agissait d'enfants très jeunes, en général de trois semaines à trois ou quatre mois, tout à fait normaux et bien constitués. Aux Enfants-Malades, nous avons opéré sur les enfants de la salle Husson et sur les petits convalescents de rougeole. Certains de ces enfants étaient normaux. D'autres étaient plus ou moins hypotrophiques, mais en bon état apparent.

Nous avons considéré dans ce qui va suivre, comme normaux, tous les enfants dont le poids ne s'écartait pas de la moyenne de plus de 20 p. 100. Nous appellerons, hypotrophiques, tous ceux dont le poids s'écartait de plus de 20 p. 100 de la moyenne normale.

MÉTABOLISME DES ENFANTS NORMAUX

Nous avons porté nos résultats sur trois graphiques dont la lecture appelle quelques remarques.

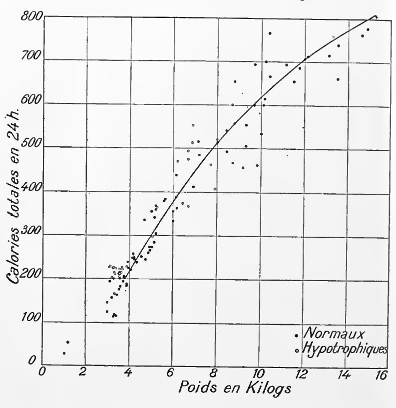
a) *Métabolisme absolu en fonction du poids du corps.*

Sur le graphique I nous avons porté horizontalement les poids du corps exprimés en kilogs et verticalement les métabolismes absolus (c'est-à-dire les calories émises en totalité en 24 heures).

Nous constatons que les points qui expriment chaque résultat se groupent en un long fuseau ascendant. Cela nous indique, ce qui était facile à prévoir, que le poids commande (nous ne précisons pas plus pour l'instant) l'intensité du métabolisme absolu. Notre technique a été suffisamment précise pour mettre en évidence, dans plusieurs cas, l'augmentation du métabolisme correspondant à une augmentation de poids d'une centaine de grammes

se produisant en quelques jours chez un nourrisson ayant une croissance normale.

Notre graphique nous montre, de plus, que les points sont assez étroitement groupés. Ce fait est d'abord une sorte de confirmation que notre technique est satisfaisante. Il nous permet, d'autre



part, de tracer légitimement une ligne continue qui représente la moyenne des résultats obtenus et que nous pourrons considérer comme représentant le métabolisme normal moyen. Nos résultats qui se groupent autour de cette ligne se trouvent en majorité dans la zone des variations de 10 p. 100 en plus ou en moins que l'on considère chez l'adulte comme marquant la zone des variations physiologiques. Mais ils ne s'y trouvent pas tous ; un certain nombre d'enfants, que nous ne pouvions que considérer

comme normaux, avaient un métabolisme inférieur ou supérieur de plus de 10 p. 100 au métabolisme normal moyen. Nous devrons, de notre graphique, tirer cette conclusion pratique qu'il faudra garder une certaine prudence pour apprécier si un résultat indique ou n'indique pas un état pathologique.

L'allure générale de la courbe du métabolisme normal moyen que nous avons pu tracer nous montre, d'autre part, le fait suivant qu'il convient de retenir : dans les premiers mois de la vie, le métabolisme monte d'abord très rapidement, puis, surtout à partir du poids de 6 kgr., l'ascension devient moins rapide. La ligne du métabolisme absolu n'est pas une ligne droite, mais une ligne légèrement incurvée.

Nos résultats sont très comparables comme groupement à ceux de Bénédict et Talbot, Notre courbe s'élève légèrement au-dessus de celle de ces auteurs, surtout dans sa partie supérieure. On ne doit pas s'en étonner si l'on pense que Bénédict et Talbot ont, non seulement cherché à réaliser dans leur mode d'expérimentation très délicat des conditions basales aussi favorables que possible, mais que, parmi une série d'examens effectués sur le même sujet, ils ont généralement choisi le chiffre le plus bas comme devant correspondre à la dépense minima du sujet.

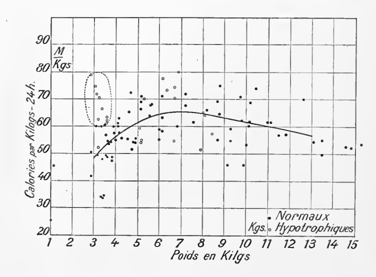
b) *Métabolisme par kilogramme en fonction du poids du corps.*

Ce graphique (graph. II) nous semble fort intéressant du point de vue de la physiologie générale du nourrisson. La courbe du métabolisme par kilogramme en fonction du poids peut être déduite par simple calcul de la courbe du métabolisme absolu qui, nous l'avons vu, peut être très légitimement tracée. Cette courbe peut, d'autre part, être dessinée en la déduisant du groupement de tous les points particuliers.

Si nous cherchons à interpréter ce graphique et sous la réserve, que nous tenons à exprimer, que ces courbes sont délicates à établir étant donné la dispersion des points, et devront peut-être être légèrement modifiées dans l'avenir, nous distinguons cependant assez nettement deux régions.

La première partie de la courbe, qui comprend les poids infé-

rieurs à 6 kgr. environ, est rapidement ascendante. Elle exprime ce fait qu'il faut mettre en lumière, que pendant que les tout premiers mois et *surtout pendant les premières semaines de la vie*, le métabolisme ne semble pas proportionnel au poids du corps : le kilogramme de matière vivante émet moins de calories chez le très jeune enfant (enfant de 1 mois par exemple) que chez l'enfant un peu plus âgé (enfant de 3 mois par exemple).



Ce fait a déjà été exprimé par les graphiques qui résument les beaux travaux de Bénédict et Talbot. Nos recherches confirment donc les résultats de ces auteurs.

Les anciennes mesures calorimétriques n'avaient pas fait prévoir cette ascension de la courbe du métabolisme au début de la vie. Elles aboutissaient au contraire à cette conclusion que le kilogramme de matière vivante émettait plus de chaleur chez l'enfant jeune que chez l'enfant plus âgé. Et on expliquait ce fait en avançant que la quantité de chaleur émise par le corps était proportionnelle à la surface (plus grande relativement chez le petit enfant que chez l'enfant plus âgé) et non au poids.

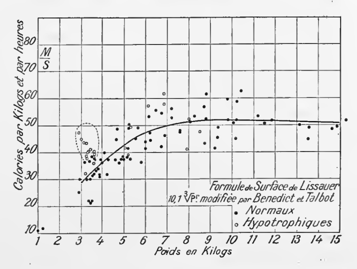
En ce qui concerne une partie de la petite enfance, la loi des surfaces n'est donc pas exacte.

La deuxième partie de la courbe montre que, entre les poids de 6 kgr. et ceux de 10 kgr., la courbe du métabolisme par kilogramme reste à peu près en plateau. Autrement dit, le métabolisme par kilogramme reste à peu près constant.

Après 10 kgr. la courbe commence à fléchir. Nos observations sur des enfants de plus de 10 kgr. sont relativement peu nombreuses. *Cette troisième partie de la courbe* est moins bien déterminée par nos observations. Quoi qu'il en soit, quel que soit le moment où commence nettement l'inflexion, il est certain que dans cette troisième période le métabolisme par kilogramme baisse; il baissera ainsi pendant toute l'enfance pour se stabiliser à peu près à l'âge adulte.

c) *Métabolisme par mètre carré par rapport au poids du corps.*

Ici les poids obtenus se groupent encore beaucoup mieux que dans le graphique précédent. Cela d'ailleurs était à prévoir de par la théorie. Même si le métabolisme par kilogramme était



toujours constant, le métabolisme par mètre carré, du seul fait que la surface est relativement beaucoup plus grande quand le poids est petit, s'établirait selon une courbe ascendante. A plus

forte raison la ligne du métabolisme par surface sera ascendante, puisque le métabolisme par kilogramme semble monter lui-même en fonction du poids pendant une certaine période.

Donc l'unité de surface du corps émet moins de chaleur chez l'enfant très jeune (1 mois par exemple) que chez l'enfant plus âgé (4 mois par exemple). C'est, présentée d'une autre façon, la même confirmation que la loi des surfaces ne s'applique pas pendant les premières périodes de la vie.

La courbe du métabolisme par mètre carré est ascendante pendant toute la période où la courbe du métabolisme par kilogramme est elle-même ascendante. Elle est encore ascendante pendant la période où la courbe du métabolisme par kilogramme représente à peu près un plateau. Elle s'établit ensuite elle-même en un plateau qui semble se prolonger. A partir de ce moment nos observations ne sont pas suffisantes pour que nous puissions grâce à elles établir une courbe. Disons cependant que les travaux antérieurs montrent que le métabolisme par mètre carré baisse à partir d'un certain âge (5 ans, Dubois ; 2 ans, Bénédict et Talbot, chiffres approximatifs). Pendant toute l'enfance le métabolisme par mètre carré baissera jusqu'à l'âge adulte.

MÉTABOLISME DES HYPOTROPHIQUES

Nous avons observé un certain nombre d'enfants qui paraissaient dans un état de santé satisfaisant, mais qui avaient un poids inférieur à la normale de plus de 20 p. 100.

Sur les graphiques I et II, le fait suivant apparaît très clairement : le métabolisme des hypotrophiques est très nettement supérieur à celui des enfants normaux de même poids (1). L'écart est pour beaucoup d'entre eux très considérable, si bien que nous ne pouvons même pas dire que l'hypotrophique a le même métabolisme que l'enfant normal de son âge. L'hypotrophique,

(1) Ce point a déjà été bien vu par Fouet. Voir : FOUET, Le métabolisme basal du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1924. Voir aussi les travaux de Talbot. (*Physiological Review*, oct. 1925).

dans nos observations, a un métabolisme en général supérieur à celui qui serait prévu pour son âge.

LA QUESTION DES RELATIONS DU MÉTABOLISME AVEC LA RATION ALIMENTAIRE

La ration alimentaire du très jeune enfant (nous ne parlons ici ni du nouveau-né de quelques jours ni de l'enfant de 2 ans) (1) rapportée au kilogramme du poids du corps est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. Cette loi d'observation semblait, selon la conception classique, parfaitement et logiquement expliquée par les anciennes constatations calorimétriques qui avaient abouti à la loi des surfaces. On établissait une relation logique et très satisfaisante pour l'esprit entre la quantité de chaleur proportionnelle à la surface et la ration alimentaire.

De l'étude que nous venons de faire, il résulte que l'on doit apporter des restrictions importantes à cette suite logique de déductions. Il est intéressant de mettre en opposition les deux constatations suivantes : *en ce qui concerne les très jeunes enfants* le kilogramme de matière vivante semble avoir un métabolisme plus faible chez les enfants jeunes que chez les enfants un peu plus âgés ; chez les mêmes enfants, le kilogramme de matière vivante exige une ration alimentaire rapportée, au kilogramme (le nouveau-né de quelques jours étant mis à part) d'autant plus forte que l'enfant est plus jeune.

ESSAI D'INTERPRÉTATION

Il semble que l'on n'ait guère essayé jusqu'à présent de montrer l'intérêt qu'offre la première partie ascendante que paraît présenter la courbe du métabolisme par unité de poids, et que présente certainement la courbe du métabolisme par unité de surface ou de tenter une explication.

(1) Aux environs de 2 ans M. J. Renault et Mme de Tannenberg signalent un crochet dans la courbe de la ration alimentaire. *Presse médicale*, déc. 1921.

En 1924, l'un de nous (1) a émis l'hypothèse suivante :

L'enfant à sa naissance passe brusquement du milieu maternel où il n'a à lutter ni contre le chaud ni contre le froid, dans le milieu extérieur qui est à une température variable. Or le nouveau-né n'est nullement préparé à subir cette chaleur de défense ou chaleur de thermogénèse aux dépens de sa ration alimentaire si abondante soit-elle. Chacun sait que l'entourage doit y suppléer par l'emploi de vêtements chauds et le choix d'une température ambiante convenable. Mais peu à peu le nourrisson va s'adapter ; il deviendra peu à peu capable de fournir la chaleur de thermogénèse protectrice. On conçoit que le métabolisme basal augmentera parallèlement à cette faculté qui nécessite une activité plus grande de la matière vivante (2).

Nous pourrions de cette explication rapprocher le fait suivant étudié dans une thèse récemment soutenue à Strasbourg sur les différences du métabolisme des animaux nouveau-nés suivant les espèces. Les petits animaux, tels que les souris qui naissent nus et débiles, dont les premiers jours exigent des soins maternels assidus, ont un métabolisme très faible au début, alors que les poussins, immédiatement adaptés à la vie extérieure, ont un métabolisme d'emblée élevé.

Discussion : M. Lesné. — Comme toutes les recherches sont pratiquées en période digestive, il ne s'agit pas de métabolisme basal, mais seulement d'un métabolisme chez le nourrisson.

Note sur l'emploi du pyramidon dans la rougeole.

Par G. Blechmann.

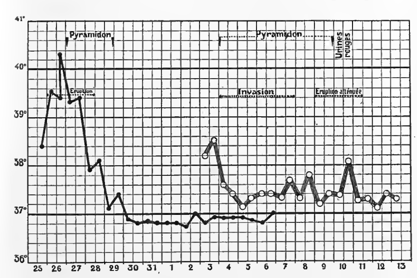
Nous avions été très intéressé par un article de M. Naquet paru dans l'*Hôpital* (août 1931) sur l'emploi dans la rougeole du pyramidon, recommandé depuis plusieurs années par les Anglais et les Américains, et plus particulièrement par Collier (*British Med. Journ.*, 14 juin 1930).

(1) H. Janet, Le métabolisme basal dans l'enfance. *Journal médical français*, juin 1923.

(2) Nous ne donnons pas ici l'explication que nous avons proposée pour expliquer la descente du métabolisme pendant la deuxième partie de l'enfance ; on la trouvera dans l'article plus haut cité. Cette période de l'enfance sort du cadre de notre sujet actuel.

Ce traitement raccourcirait sensiblement la durée de la maladie et en atténuerait la gravité. M. Naquet a proposé, d'ailleurs. une nouvelle forme du médicament, l'amidopyrine lactique.

Pour compléter notre documentation, nous avons écrit à M. J. D. Roeleston (à Londres) pour lui demander son avis sur la question : il nous répondit qu'il n'avait pas d'expérience personnelle, mais que ses collègues des hôpitaux auxquels il en avait parlé n'accordaient aucune valeur à cette thérapeutique.



Néanmoins, nous avons essayé le pyramidon dans notre pratique de ville, car nous pensons que l'expérimentation hospitalière en matière de rougeole, pour les raisons que l'on connaît, peut être sujette à controverse.

Or, nos premiers résultats qui concernent une vingtaine d'enfants furent satisfaisants. Voici les courbes de températures prises chez deux sœurs (l'une ayant contaminé l'autre), qui montrent qu'avec les doses recommandées, la fièvre tourne court ou baisse très rapidement dans la rougeole en plein exanthème et que, dans la période d'invasion, on obtient une sorte de décapitation de la maladie : l'éruption sort tardivement et incomplètement, la fièvre restaut peu élevée.

Dans l'un de nos cas, nous avons observé une teinte cerise prise dans les urines : l'examen pratiqué par M. R. Letulle nous a confirmé qu'il ne s'agissait ni de sang, ni d'hémoglobine dissoute, mais de la coloration signalée après la prise de pyramidon (Manquat). Nous devions retrouver à plusieurs reprises cette particularité.

Nous restions donc très confiants dans l'action heureuse du pyramidon quand, depuis 3 mois, plusieurs observations nous ont obligé à modifier notre impression première. Voici les faits qui ne concernent, bien entendu, que *des enfants traités par le pyramidon* et pour lesquels on nous a demandé notre avis :

1° Une enfant de 6 ans, bien portante, a une rougeole banale; l'éruption s'éteint, puis apparaissent des signes de méningo-encéphalite; des convulsions surviennent, l'enfant entre dans le coma et, en moins de 12 heures, elle succombe;

2° Trois frères, âgés de 10, 12 et 14 ans font successivement la rougeole. Le seul à ne pas recevoir de pyramidon voit sa maladie évoluer rapidement et normalement. Quant aux deux autres, chez l'un, après la défervescence, se développe une reprise insolite et particulièrement violente de l'éruption avec une intense poussée ganglionnaire; chez l'autre, après la défervescence, la fièvre remonte : il commence une encéphalite qui, après 18 jours, se termine heureusement.

3° Dans une famille de nombreux enfants, sur 5 rougeoleux traités par l'amidopyrine : l'un, après une ébauche de défervescence, refait une éruption aussi marquée que la première ; un autre présente une véritable fièvre ganglionnaire et le troisième, enfin, l'éruption disparue, recommence à faire de la fièvre ; un érythème scarlatiniforme sera le prélude d'une mastoïdite grave dont nous ne venons à bout après l'opération qu'à grand renfort de sérum antistreptococcique de Vincent;

4° Nous sommes appelés par notre ami R. auprès d'un nourrisson de 1 an, traité comme les précédents, chez lequel l'éruption de rougeole évolue en trois temps ; le dernier érythème montre des éléments quasi purpuriques qui surviennent après une journée d'anurie et s'accompagnent d'un véritable anasarque ;

5° Or, notre confrère nous raconte que son propre fils, atteint de rougeole et soigné par le pyramidon, a été pris brutalement au déclin de sa rougeole d'un véritable état syncopal avec refroidissement des extrémités.

Comment faut-il interpréter ces observations? On peut nous objecter que tous ces incidents et complications se seraient également produits sans pyramidon. Cela est fort possible. Mais, de toute manière, ces cas prouvent que la médication ne contribue pas toujours à rendre la rougeole plus bénigne et moins accidentée.

Et, d'autre part, si l'on se place à un point de vue plus général, ce que nous savons de l'importance de la « sortie » de l'érythème dans la rougeole, nous incite à ne pas préconiser systématiquement une médication qui fasse « rentrer » l'éruption avec trop de vigueur.

Si l'on veut bien se reporter à un mémoire de MM. van Bogaert, Borremans et Couvreur paru dans la *Presse médicale* (n° 8, 27 janvier 1932), on y trouvera des aperçus intéressants sur la valeur phylactique de l'exanthème vis-à-vis des produits toxiques virulents. Quand les anticorps sont abondamment apportés par un sérum immunisant, il est normal que l'exanthème se modifie rapidement. Mais il est peut-être scabreux qu'une médication chimique empêche la peau de remplir sa fonction pexique normale.

Sans se priver des services que peut rendre le pyramidon, nous croyons donc qu'il faut reviser sa posologie : comme on prescrit actuellement par année d'âge IV gouttes d'une solution à 0,01 cgr. par goutte toutes les 4 heures et sans *aucune interruption* (soit 0,40 cgr. chez un enfant de 10 ans à chaque prise), donnons donc ce médicament dans la rougeole et dans les états grippaux à des doses quatre et dix fois moindres et l'on obtiendra une action adjuvante sur la fièvre, sans risque aucun.

D'ailleurs, nous en sommes venus personnellement à appliquer non seulement la méthode de la séro-atténuation à tous les âges, mais même à injecter le plus souvent possible du sang maternel dans la rougeole confirmée pour donner du mordant aux réactions de défense spontanée de l'organisme.

Discussion : M. H. Grenet. — J'ai fait, sur une quinzaine de malades, les mêmes essais thérapeutiques que M. Blechmann, en me conformant d'une manière exacte à la posologie recommandée. Je n'ai pas vu d'accidents, mais je n'ai observé aucun résultat probant. J'ai appliqué le traitement d'une manière précoce, le plus souvent dans la période d'invasion, ou bien tout au début de l'éruption, sauf dans deux cas, où l'éruption datait déjà de 2 jours. Une seule fois, la rougeole a été très discrète, éruption atténuée, fugace, fièvre presque nulle. Chez tous les autres malades, la fièvre a été élevée, l'éruption nette, ecchymotique même dans un cas. Le traitement ne m'a pas paru empêcher les complications, telles que l'otite et la broncho-pneumonie. Au total, après expérience, je l'ai considéré comme inopérant et je l'ai abandonné.

M. Coffin. — J'ai observé une grande et forte jeune fille de 12 ans qui, au cours d'une rougeole, avait ingéré aux doses prescrites le médicament dont vient de nous entretenir Blechmann. Après une éruption légèrement écourtée, survint, en même temps qu'une poussée hyperthermique, une somnolence comateuse qui, pendant plusieurs heures, inquiéta justement la famille et le médecin; durant quelques jours, la jeune fille présenta une asthénie qui contrastait avec sa florissante santé habituelle, puis elle guérit complètement. Ce cas me paraît à rapprocher de ceux relatés par Blechmann et renforcer la conviction que la médication de la rougeole par le pyramidon n'est pas toujours sans danger.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE BUCAREST

SÉANCE DU 4 NOVEMBRE 1932

SOMMAIRE

A propos d'un cas de septicémie entérococcique pendant l'évolution de la scarlatine.

Par MM. I. Bazgan, I. Stoenescu et W. Grünberg.

Nous allons exposer brièvement l'observation clinique d'une malade.

La fillette *A. D.*, 6 ans, entre dans le service dans le 4e jour de maladie avec une céphalée intense et un état général altéré. La peau est envahie par une infinité de petites papules. La couleur des téguments est d'une rougeur écarlate et le signe de Filatow intense positif.

Aux plis de flexion des membres supérieurs et inférieurs l'éruption paraît promptement ecchymotique et des petites tâches hémorragiques sur l'abdomen et le thorax.

Le bucco-pharynx laisse voir un énanthème intense, une angine ulcéreuse avec hypertrophie de l'amygdale droite. Un exsudat blanc grisâtre recouvre les deux amygdales. Une rhinite purulente avec jeta

jaune verdâtre accompagne l'angine. L'haleine est d'une odeur légèrement fétide. La fièvre de 40°, engorgement moyen des ganglions cervicaux ; le pouls de 130 par minute, le délire et un état d'agitation vient compléter la symptomatologie d'une forme grave de scarlatine.

L'examen de l'exsudat pharyngien montre le streptocoque hémolytique.

L'hémoculture négative ; le nombre des globules blancs est de 14.000 par mmc. et la formule leucocytaire montre une neutrophilie de 78, sans éosinophiles.

Dans les antécédents de la petite malade se trouvent une entérocolite et de petites crises douloureuses localisées dans la fosse iliaque droite.

On institue le traitement général : en dehors de ce traitement on lui fait dans le premier jour 100 cmc. sérum Dick et les 4 jours suivants, 80 cmc. sérum antigangréneux chaque jour.

La fièvre oscille entre 38°,5 et 39°6, l'état général très peu amélioré; cependant le 9e jour de la maladie, on est obligé de lui faire une paracentèse du tympan droit.

L'angine ulcéreuse présente des petites zones nécrotiques avec des sphacèles sur les amygdales et sur les piliers.

Dès le 14e jour de la maladie a lieu l'apparition d'une maladie sérique intense, avec rechute de l'engorgement des ganglions cervicaux.

La malade se plaint aussi de douleurs abdominales et le point Mac Burney très sensible. C'est une crise nette appendiculaire.

Dans le 20e jour de la maladie, on pratique la paracentèse du tympan gauche. L'hémoculture reste toujours négative. L'état général sérieux ; la fièvre 39° et de petits frissons qui se répètent à intervalles irréguliers.

L'albumine présente dans l'urine et dans le sédiment de fréquents cylindres hyalins, des leucocytes et rares hématies.

La tension artérielle est de 12-6 et demi et 2 jours plus tard, donc dans le 23e jour d'évolution, on trouve 1 gr. 68 p. 1.000 d'azotémie, une bronchite généralisée intense et une matité à la base du poumon droit. Par ponction on tire un liquide louche avec polynucléaires et sans trouver d'agents pathogènes.

Dans le 25e jour de la maladie elle a de nouveau des frissons et l'état général aggravé. Un souffle mésosystolique dans le IVe espace intercostal. Le foie dépasse le rebord costal avec 3 doigts. La rate bien palpable.

Un état septicémique vient s'installer.

Par ponction pleurale on tire un liquide nettement purulent et, cette fois-ci, on trouve un diplocoque polymorphe Gram positif.

Dans le 30e jour de la maladie, l'hémoculture dans du bouillon

peptoné est positive après 24 heures, avec un diplocoque polymorphe Gram positif.

On procède à l'identification du microbe en faisant des réensemencements dans le bouillon peptoné et sur gélose biliée (Weisenbach).

On trouve le même diplocoque non encapsulé polymorphe Gram positif, tout à fait différent du pneumocoque et du streptocoque. L'inoculation aux souris les tue en 30 heures. La réaction de Neufeld est négative.

Les caractères morphologiques et les cultures ainsi que l'expérimentation, montrent que l'entérocoque était le facteur déterminant de la septicémie.

La petite malade est morte le 33e jour de maladie.

A la nécropsie, on trouve : la suppuration des ganglions cervicaux ; une pleurésie purulente bilatérale avec atélectasie partielle des poumons ; dans le péricarde, 60 cmc. de liquide louche ; le cœur hypertrophié avec myocardite ; le foie hypertrophique, mou, avec intense dégénérescence graisseuse ; la rate septicémique ; les reins gros, mous, aspect saineux, la capsule très facile détachable ; les ganglions mésentériques hypertrophiés ; la muqueuse intestinale pâle, enflammée, avec des suffusions sanguines sous-muqueuse ; l'appendice suppuré.

Les frottis et les ensemencements de la rate montrent le même diplocoque non encapsulé polymorphe Gram positif.

Voilà un cas de septicémie entérococcique dans lequel il faut voir une corrélation entre la colite chronique avec crises d'appendicite aiguë et la virulence de l'entérocoque.

Notre malade, après une trentaine de jours d'une maladie grave avec multiples complications, se trouvait dans un état de résistance organique très diminuée.

L'entérocoque, lequel est saprophyte dans le milieu intestinal, devient virulent et trouve comme porte d'entrée la muqueuse intestinale et appendiculaire altérée.

La localisation pleurale de l'entérocoque n'empêche par l'évolution de la septicémie.

Au commencement, nous étions en difficulté de diagnostiquer à cause des multiples hémocultures négatives.

Les ensemencements sur les milieux spéciaux et l'identification du microbe nous ont révélé la présence de l'entérocoque.

Les observations de septicémies primitives à entérocoque sont

peu nombreuses. Plus fréquentes sont les septicémies secondaires, qui font leur apparition en cours ou à la fin d'autres maladies infectieuses.

Dans notre observation, la forme grave de la scarlatine et les nombreuses complications survenues pendant l'évolution de la maladie, sont les facteurs qui ont favorisé la virulence de l'entérocoque et ont contribué à pouvoir préciser le moment de l'apparition de la septicémie.

(*Travail de l'Hôpital des Enfants, service des maladies contagieuses. Bucarest; médecin en chef, docteur A. Stroé.*)

Deux cas de mort par hypertrophie du thymus.

Par Popescu-Séverin, Olanescu et Roibas.

La pathogénie de la dyspnée et de la mort dans l'hypertrophie du thymus continue à faire l'objet de nombreuses publications. Si dans ce domaine il y a encore une grande incertitude, le traitement radiothérapique a acquis l'unanime adhésion. Les deux observations suivantes, l'une provenant de la Clinique médicale et l'autre de la Clinique chirurgicale, témoignent, d'une part, de la diversité des interprétations qu'on peut faire pour expliquer la mort thymique et, d'autre part, de la nécessité de fixer l'attention des médecins spécialisés dans les maladies du larynx, sur cette cause de dyspnée et de mort subite chez l'enfant.

Observation I. — *C. B.*, âgé de 13 mois, est envoyé par un distingué laryngologiste dans le service chirurgical pour une trachéotomie d'urgence.

L'enfant présente des phénomènes d'asphyxie marquée avec cornage et tirage sus et sous-sternal et cyanose intense des extrémités.

Il n'y a rien de remarquable dans ses antécédents personnels et hérédo-collatéraux.

La maladie avait débuté 5 jours avant par une crise qui avait duré 14 heures, pour réapparaître 4 jours après.

Examiné par un laryngologiste, le petit malade est soumis à une trachéoscopie pour déceler les corps étrangers. Ces manœuvres ne

firent qu'accroître la dyspnée, ce qui détermina le médecin traitant de l'envoyer dans notre service pour la trachéotomie, bien inutile, d'ailleurs, car l'enfant succomba peu de temps après l'intervention.

A l'autopsie, nous n'avons pas trouvé de corps étrangers dans le larynx, ni dans la trachée ou les bronches, mais nous avons été frappés par l'insolite augmentation du thymus, auquel adhéraient le phrénique et le récurrent gauche. La consistance du thymus était normale. Les ganglions trachéo-bronchiques, mésentériques et la rate étaient légèrement hypertrophiés.

Obs. II. — La malade *C. I.*, âgée de 7 ans, est amenée dans le service médical pour agitation, inappétence, cyanose des lèvres, selles diarrhéiques et fièvre (37°,5-38°) datant depuis 4 jours. A l'examen clinique, on ne trouva rien qui puisse attirer l'attention. La seconde nuit depuis l'entrée à l'hôpital, la malade présenta une dyspnée brusque à la suite de laquelle elle succomba rapidement.

A la nécropsie, nous avons trouvé le thymus recouvrant une bonne partie du péricarde par deux languettes, dont l'une embrassait la base du pédicule vasculaire comme un anneau, et l'autre suivait la face antérieure du pédicarde jusqu'à sa base. Son volume, ainsi que celui des ganglions trachéo-bronchiques, mésentériques et de la rate, est augmenté.

Nous pensons que, dans le premier cas, les phénomènes asphyxiants ont été dus à la compression des nerfs du voisinage du thymus, ce qui a déterminé un spasme laryngo-trachéal et non pas à celle de la trachée, dont le calibre était normal à l'examen trachéoscopique. Dans le second cas, on peut incriminer la compression des gros vaisseaux par la languette thymique déjà mentionnée, et la mort subite à la suite d'un réflexe inhibiteur du cœur.

Appendicite et énurésie.

Par MM. Popescu-Severin et Petrescu.

L'enfant *J. P.*, âgé de 13 ans, est reçu dans le service chirurgical pour des troubles digestifs (inappétence, anorexie, constipation) et douleurs dans la fosse iliaque droite, phénomènes qui ont débuté à l'âge de 4 ans par une crise d'appendicite aiguë. En même temps,

l'enfant a commencé à perdre, involontairement, les urines pendant le sommeil. L'énurésie, assez fréquente au début, plus rare dans les dernières années, ne guérit jamais.

Une nouvelle crise d'appendicite, il y a six mois, avec une forte réaction péritonéale, s'est accompagnée de pertes d'urines chaque nuit. A l'examen clinique, le malade accuse une sensibilité exagérée à la pression dans la fosse iliaque droite.

L'examen de l'appareil urinaire et génital, de la colonne vertébrale, du système nerveux, ne montre rien d'anormal.

L'opération a été faite après rachianesthésie à la novocaïne. On trouve l'appendice situé dans le pelvis et collé au péritoine du cul-de-sac vésico-rectal. On fait une appendicectomie rétrograde en réséquant les adhérences qui englobent l'appendice dont la pointe est augmentée de volume et contient un gros calcul stercoral.

Les suites post-opératoires ont été normales. L'énurésie a disparu complètement et le malade nous a écrit 4 mois après, qu'il n'a plus eu des mictions involontaires.

La situation pelvienne de l'appendice enflammé, la coexistence de phénomènes digestifs et de l'énurésie, de même que la guérison de celle-ci à la suite de l'appendicectomie, nous incite à rejeter, dans ce cas, l'hypothèse d'une incontinence d'urine essentielle qui a cessé par le traumatisme opératoire ou par la ponction lombaire. L'enlèvement de l'épine inflammatoire, point de départ du réflexe vagotonique pelvien a amené la guérison de l'énurésie.

Sur un cas de polyarthrite gonococcique chez une fillette de 8 mois.

Par MM. Popovici-Lupa et Théodore Steinberg

Il s'agissait d'une fillette de 8 mois, souffrant d'une vulvo-vaginite gonococcique au cours de laquelle apparut une polyarthrite à type pyohémique, l'état général restant néanmoins très satisfaisant ; guérison rapide par un stock-vaccin antigonococcique.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7457-33. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

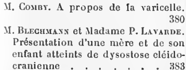
DE PARIS

SÉANCE DU 17 OCTOBRE 1933

Présidence de M. le professeur Morquio.



SOMMAIRE



Le Président de la Société offre la présidence de la séance à M. le professeur Morquio (de Montevideo), dont le séjour en France va bientôt prendre fin. La Société s'associe tout entière à cette marque de déférence envers cet ami de la France, qui a tant fait pour la pédiatrie et l'hygiène infantile dans son pays.

A propos de la varicelle.

Par le docteur J. Comby.

A propos de l'intéressante communication de notre collègue Pierre-Paul Lévy sur la varicelle, faite dans une des dernières séances, je demande la permission de présenter quelques réflexions, tant pour ce qui est des rapports de la varicelle et du zona que de la récidive de la varicelle.

Les médecins que les caractères objectifs si dissemblables des deux maladies n'impressionnent pas, qui ne voient pas le fossé large et profond entre une misérable névrite zostérienne marquée par quelques placards d'herpès sur son trajet et cette belle fièvre éruptive qui, après une incubation de 14 jours, procédant par poussées successives, sème comme à la volée, sur tout le corps, depuis la tête jusqu'à la plante des pieds, sans respecter les muqueuses, des bulles cristallines, isolées les unes des autres ; ces médecins, dis-je, devront s'incliner devant les arguments irréfutables, rangés sous les trois chefs de la *contagion*, de *l'inoculabilité*, de *l'immunité*.

I. — La *varicelle est contagieuse* au suprême degré, et c'est pourquoi, ne respectant que les sujets immunisés par une première atteinte, elle se propage à l'infini dans tous les milieux. Sa fréquence chez les enfants, si réceptifs à son égard, contraste avec la rareté du zona chez eux. *Le zona n'est pas contagieux. Contagion certaine de la varicelle, contagion non existante ou exceptionnelle du zona.*

II. — La *varicelle est inoculable ;* l'insertion cutanée d'une goutte de liquide varicelleux chez un réceptif donne naissance à la varicelle, de même que la lymphe vaccinale et le virus varioleux engendrent la vaccine et la variole, maladies comparables à la varicelle.

Le *zona n'est pas inoculable ;* si l'on a pu invoquer à l'encontre de cette affirmation quelques résultats discutables empruntés à

la littérature étrangère, aucun médecin français, que je sache, n'a pu inoculer le zona.

Donc, *inoculabilité certaine de la varicelle, non-inoculabilité du zona.*

III. — La *varicelle immunise contre la varicelle*, et, pour ma part, depuis 50 ans que j'étudie cette maladie, après en avoir observé personnellement des milliers de cas aux consultations du Dispensaire de la Société Philanthropique (de 1883 à 1894), de l'hôpital Trousseau ancien, et de l'hôpital des Enfants-Malades (1895 à 1919), je n'ai pas vu récidiver la varicelle. Mais, en médecine, il ne faut pas dire *jamais*, et je suis prêt à admettre, à titre exceptionnel, la récidive. Cependant, je signalerai une cause d'erreur que j'ai été sur le point de commettre ces jours derniers. Déjà, en 1887, dans un petit mémoire sur la varicelle (*Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, fondée par Cadet de Gassicourt et de Saint-Germain, dirigée ensuite par L. Guinon et A. Broca, absorbée enfin par les *Archives de Médecine des Enfants*), j'avais signalé les difficultés de diagnostic que présentait parfois l'*urticaire bulleuse* des jeunes enfants.

Tout récemment, mon excellent confrère et ami, le regretté docteur de la Calle, m'appelait dans une famille cubaine pour voir un enfant de 3 ans en poussée d'urticaire bulleuse. Ma première impression fut pour la varicelle ; mais la fillette l'avait eue déjà, et l'erreur de diagnostic fut rectifiée après d'autres visites médicales.

Quelques mois plus tard, appelé près de la même malade et constatant une dissémination générale avec participation du cuir chevelu, je parlais encore de varicelle. Il s'agissait néanmoins d'une nouvelle poussée d'urticaire bulleuse. L'erreur, commise couramment par les familles, l'est aussi quelquefois par les médecins. Avant donc d'admettre une varicelle récidivante, on devra éliminer l'*urticaire bulleuse*, ce que le docteur Camillo Cisi appelle strophulus varicelliforme (*strofulo varicelliforme*) (1).

Si donc la varicelle immunise définitivement contre la

(1) CAMILLO CISI, Intorno ai danni e alla tecnica della vaccinazione antivariolosa. *Annali dell' Instituto Maragliano*, mai, juin, juillet, août 1933.

varicelle, elle n'immunise pas contre le zona ; les médecins qui ont beaucoup vécu et beaucoup vu, ont retenu le souvenir d'anciens varicelleux ayant contracté le zona comme d'anciens zonateux ayant contracté la varicelle. Le zona, en effet, n'immunise que contre le zona et non contre la varicelle. Cette absence d'immunité réciproque, incontestée dans le temps, peut se voir aussi dans l'espace. D'ordinaire, un intervalle plus ou moins long sépare les deux maladies quand elles surviennent chez le même sujet. Mais, parfois, l'intervalle se raccourcit au point de disparaître, et l'on a pu voir en même temps, chez un malade, la coïncidence du zona et de la varicelle.

Notre collègue, J. Hallé, alors qu'il était à l'hôpital Necker, m'a montré une vieille femme de son service atteinte à la fois de varicelle et de zona thoracique. E. Aviragnet, peu après, me présenta une fillette de 14 ans dans le même cas.

Cette coïncidence, d'ailleurs très rare, dont les unicistes pourraient triompher, est un argument contre leur hypothèse; l'absence d'immunité dans l'espace vient appuyer et renforcer l'absence d'immunité dans le temps : argument décisif en faveur de la dualité.

Quant à l'argument tiré de la *déviation du complément*, malgré la haute considération que mérite le laboratoire, il ne saurait balancer les résultats de la clinique. Et, d'ailleurs, sur cette déviation du complément avancée par A. Netter et ses collaborateurs, les hommes de laboratoire ne sont pas unanimes. La *Riforma Medica* du 5 août 1933 a publié un article du docteur G. Spicca, docent de dermato-syphiligraphie à l'Université de Rome, avec des conclusions un peu différentes de celles de A. Netter et Urbain. Le docteur G. Spicca, employant la technique de ces auteurs, conclut, d'après ses observations personnelles, que les travaux de nos collègues ne suffisent pas à résoudre le problème de l'identité zona-varicelle (1).

Faut-il ajouter, pour compléter les différences qui séparent ces deux maladies, que la ponction lombaire accuse la présence

(1) G. Spicca, Sulla reazione di fissazione del complemento nello zoster e nella varicella. *La Riforma Medica*, 5 août 1933, p. 1157.

des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien en cas de zona et leur absence en cas de varicelle ? D'autre part, la varicelle expose à des complications rénales et encéphaliques inconnues dans le zona. Le docteur Boquet a soutenu récemment une thèse (Paris, 1933) sur les *encéphalomyélites de la varicelle*, basée sur 37 observations colligées par l'auteur et 70 cas relevés dans la littérature médicale.

Présentation d'une mère et de son enfant atteints de dysostose cléido-cranienne.

Par MM. G. Blechmann et Mme P. Lavarde.

Jacques P. est âgé de 4 mois 1/2. Il est né à l'hôpital Tenon après une grossesse pénible, car sa mère, bien que très fatiguée, a dû travailler jusqu'au 8e mois.

A ce moment, elle est entrée à la Maternité et, comme elle présentait un bassin généralement rétréci, elle a subi, au terme, l'opération césarienne.

Aucun incident post-opératoire pour l'enfant.

Il pesait à sa naissance 3 kgr. 200. Le placenta était de 600 grammes.

Depuis ce moment, il est suivi presque toutes les semaines à la consultation du dispensaire de Charonne. Il a été alimenté au lait maternel pendant les 15 premiers jours, puis au lait concentré.

Sauf ces trois dernières semaines, sa courbe pondérale a été très satisfaisante.

Il pèse actuellement 6 kilos.

A l'examen, c'est un assez beau bébé aux chairs suffisamment fermes. Le facies est un peu particulier : les pommettes saillantes, les yeux tirés vers les tempes pourraient un instant orienter vers le mongolisme, si la comparaison avec le facies maternel n'indiquait pas qu'il s'agit là d'un caractère familial. Le crâne, tout à fait normal en volume (circonférence 40 cm.) est très imparfaitement ossifié.

La fontanelle antérieure losangique se continue en avant par la suture métopique largement ouverte, qui rejoint la base du nez. En arrière, sans aucune interruption, elle atteint la fontanelle postérieure, par une dépression, à laquelle on a peine à donner le nom de suture sagittale, car, sur toute sa longueur, elle n'a jamais moins de 3 cm. de large. Latéralement, les sutures coronales présentent également un

écartement de plusieurs centimètres, et les sutures lambdoïdiennes béantes rejoignent la fontanelle latérale postérieure.

Il n'existe donc que des étendues osseuses très limitées, mais ces surfaces osseuses si réduites en étendue sont normales en épaisseur et on ne trouve pour ainsi dire pas de cranio-tabes.

A cette dysostose cranienne s'ajoute une dysostose claviculaire. Le fragment sternal de la clavicule paraît seul exister. Attirée par le sternum, son extrémité externe pointe légèrement de chaque côté du cou à plus de 2 cm. de distance de l'acromion.

Les moignons des deux épaules peuvent être amenés sur les faces antéro-latérales du thorax.

Autant qu'on peut s'en rendre compte, les mouvements spontanés de l'enfant ne paraissent pas diminués.

Si nous signalons encore une voûte palatine ogivale, nous en aurons fini avec les anomalies que présente cet enfant.

Le foie est normal, la rate non perceptible. Quelques petits ganglions cervicaux sont peut-être révélateurs de végétations, car l'enfant ronfle et dort la bouche ouverte.

Son psychisme paraît sans particularités. L'enfant a, dès les premières semaines, bien tenu la tête.

La dysostose cléido-cranienne dont est atteint ce nourrisson a été constatée pour la première fois à l'âge d'un mois et nous a amenés à fouiller ses antécédents héréditaires.

Rien à signaler du côté du père.

Mais l'hérédité maternelle est plus intéressante : Mme P., originaire du Pas-de-Calais, faisait partie d'une famille de 6 enfants abandonnés, dont 2 morts tuberculeux avant 20 ans.

Des 4 survivants, deux seulement, Mme P. et l'un de ses frères, présentaient dès leur enfance les mêmes anomalies que l'enfant d'aujourd'hui.

Nous n'avons pu en faire préciser l'étendue, mais il nous a été affirmé que leur fontanelle antérieure s'était fermée à l'âge de 10 ans seulement et jusque là, suivant leur propre expression, « on voyait battre le cerveau ».

Aujourd'hui, âgée de 24 ans, Mme P. présente une taille au-dessous de la normale, pas même 1 m. 40, et une certaine tendance à l'obésité.

Sa santé, nous dit-elle, est satisfaisante, sauf une menstruation très irrégulière.

Étant donné sa petite taille, son crâne est volumineux et élargi dans le sens transversal. Les bosses frontales sont très saillantes et le large sillon interfrontal contribue encore à les faire paraître plus importantes.

A 10 cm. au-dessous de la racine du nez une dépression mal comblée signale l'emplacement de la fontanelle antérieure. Les autres fontanelles paraissent normalement ossifiées.

Comme le crâne, la face est élargie. Pas de prognathisme, mais un retrait très net du rebord orbitaire inférieur et une profonde ensellure nasale.

Les pommettes sont saillantes, les yeux un peu bridés, la voûte palatine ogivale.

Mme P. n'a *jamais eu de seconde dentition*. Elle possède encore presque toutes ses dents de lait, d'ailleurs en très mauvais état.

Sa région claviculaire aussi est intéressante. Pas de relief osseux limitant une fosse supérieure et une fosse inférieure. Le méplat des parties latérales du cou se continue directement avec celui des parties supéro-latérales du thorax.

A la palpation, on sent à droite, à gauche, à 10 cm. environ de la ligne médiane, l'extrémité externe du fragment sternal de la clavicule.

Les mouvements spontanés ne sont nullement gênés et Mme P. peut porter très longuement son bébé sur les bras. Mais les mouvements provoqués sont tout à fait anormaux et les deux épaules se touchent presque sur la face antérieure du thorax.

Le reste du système osseux présente encore deux particularités : un thorax globuleux avec sternum projeté en avant et une profonde ensellure lombaire.

Il s'agit donc bien de l'affection décrite en 1897 par Pierre Marie et P. Sainton et dont ils avaient signalé dès le début le caractère héréditaire. Il en existe actuellement plus de 70 observations dont la plus récente, à notre connaissance, a été présentée par MM. Chevalley et Garcin à la *Société de Pédiatrie* (1).

Nous nous demandons si par l'uvéothérapie et la recalcification, on peut obtenir un résultat favorable sur l'ossification cranienne de ce nourrisson.

(1) Sur un cas isolé de dysostose cléido-cranienne associée à un prurigo de Hébra, séance du 21 février 1933.

Les examens radiographiques ont été pratiqués par le docteur Louis Dioclès.

Clichés de la mère : 1° L'examen stéréo-radiographique du crâne montre très nettement une dysostose cranienne.



Fig. 1.

Les deux moitiés du frontal ne sont pas soudées dans leur tiers supérieur.

Il existe un intervalle beaucoup plus grand que normalement entre les deux pariétaux et un hiatus à la partie supérieure de l'écaille de l'occipital et un défaut de soudure. Il existe également un hiatus à la partie postéro-inférieure du temporal gauche et à la base de l'occipital. Le vertex est déformé et abaissé.

2° Au point de vue claviculaire, on note du côté droit des contours claviculaires fortement estompés.

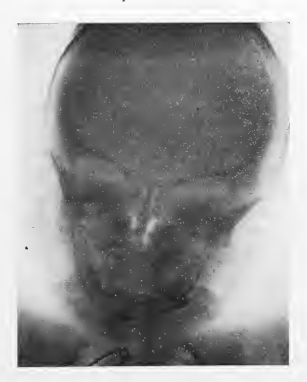


Fig. 2.

A gauche, la clavicule n'est pas visible sur la radiographie simple et n'apparaît même pas sur les stéréo-radiographies sur l'image donnant le relief.

Clichés de l'enfant : Leur centrage est défectueux, nous nous en excusons, du fait de l'indocilité du nourrisson.

On note, toutefois, une décalcification du squelette cranio-facial et l'absence visible des clavicules.

Syphilis acquise chez un frère et une sœur.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et Arondel.

Nous avons présenté, à la séance de juin dernier, un nourrisson atteint d'un chancre de la marge de l'anus; et nous avons rappelé à ce propos que, quoique rare, la syphilis acquise de l'enfant n'est pas tout à fait aussi exceptionnelle qu'on pourrait le croire.

Voici aujourd'hui un garçon de 2 ans et demi avec un chancre anal, et sa sœur, de 17 mois, avec un chancre de la commissure labiale gauche. Leur histoire nous semble présenter un intérêt à la fois médical et social.

I. — *L... André*, âgé de 2 ans et demi, entré à l'hôpital Bretonneau, dans le service de chirurgie, le 25 septembre 1933, pour « fistule anale ». est porteur d'une double érosion de la région anale sans fistule, et le docteur Leveuf, après examen, le fait passer dans le service de médecine avec le diagnostic de chancre anal.

Cet enfant, qui a eu la rougeole et la varicelle, est d'une bonne santé habituelle. C'est dans la première quinzaine d'août que sa mère s'est aperçue qu'il avait des « boutons » près de l'anus; elle ne s'en est pas inquiétée et l'a placé à la campagne, en même temps que son autre enfant. La personne qui s'occupait de ces enfants les a renvoyés parce que les lésions cutanées persistaient.

Examiné le 2 octobre, cet enfant, un peu pâle, mais dont l'état général est excellent, présente : d'une part, une double érosion anale ayant tous les caractères d'un chancre syphilitique, et d'autre part, des signes de syphilis secondaire.

Sur le pourtour de l'anus, on constate deux érosions : l'une à droite, l'autre à gauche, ayant chacune les dimensions d'une pièce d'un franc. Ces érosions, qui intéressent en partie la portion tout inférieure du canal anal, sont légèrement surélevées, superficielles et croûteuses. Après nettoyage, elles sont de couleur rosée, lissées, limitées par un petit bourrelet. La palpation est douloureuse et décèle une induration « en carte de visite ». Autour, les téguments sont un peu enflammés.

L'anus est nettement infundibuliforme et dilaté ; l'index y est introduit avec une très grande facilité jusqu'à la racine, et, à cette occasion, l'enfant ne manifeste aucune sensation désagréable.

Dans les régions inguinales, on constate des deux côtés une adéno-

pathie importante surtout à gauche, où l'on trouve un ganglion plus volumineux et indolore.

Sur les téguments, on ne voit pas nettement d'éruption à type de roséole.

A l'examen de la cavité buccale, les amygdales, qui sont grosses, sont recouvertes d'une mince pellicule diphtéroïde et l'on voit à la face interne de la joue droite une plaque muqueuse très nette, de la dimension d'une lentille.

Il existe une micropolyadénopathie généralisée (surtout sous-occipitale et cervicale). La rate est percutable.

Les cheveux sont arrachés très facilement, et une alopécie en clairières commence à apparaître.

L'indocilité du maladea rendu impossible la recherche du tréponème à l'ultra-microscope. La réaction de Wasserman est fortement positive.

Des frictions mercurielles ont amené une rapide transformation des lésions : le chancre anal est devenu plus propre, a diminué en surface et en induration, et s'est recouvert d'une pellicule diphtéroïde, et des lésions secondaires se développent *in situ*.

Il convient de signaler, d'autre part, que le 13 octobre, est apparue une tuméfaction inflammatoire du scrotum droit : le testicule et l'épididyme sont augmentés de volume et leur ensemble est de la grosseur d'une noix ; ils sont douloureux. On ne relève aucune trace de blennorragie urétrale, ni anale (anuscopie pratiquée par le docteur Mézard) : il s'agit sans doute d'une orchite secondaire.

II. — *L... Gisèle*, âgée de 17 mois, sœur du malade dont il vient d'être question, avait été envoyée à la campagne, avec son frère, le 1er septembre.

Elle vient d'être ramenée à Paris, et elle est admise à l'hôpital le 12 octobre. C'est une enfant robuste et bien constituée. Lors de son entrée dans le service, sa température est de 38°. On constate à la commissure labiale gauche une érosion, à cheval sur la peau et la muqueuse, recouverte d'un enduit diphtéroïde ; cette érosion est un peu sensible, et sa base légèrement indurée. Elle s'accompagne d'une importante adénopathie sous-maxillaire. On en aurait constaté l'apparition vers le 1er août 1933.

A la vulve, à la partie inférieure de la grande lèvre droite, on voit une autre érosion, un peu allongée dans le sens antéro-postérieur, ayant les dimensions d'une pièce d'un franc. Elle est aussi recouverte d'une pellicule blanchâtre; sa base est indurée, elle est surélevée; toute la grande lèvre est œdématiée et porte en outre deux ou trois petites érosions lenticulaires. Dans les deux régions inguinales, les ganglions ne paraissent que légèrement augmentés de volume, de

sorte que si la lésion de la grande lèvre droite a les caractères d'un chancre, elle n'est pas accompagnée de l'adénopathie satellite habituelle.

Dans la bouche, on trouve des plaques muqueuses à la face inférolatérale de la langue, surtout à gauche.

Sur le tronc, on aperçoit une très discrète éruption à type de roséole.

Enfin, notons la micropolyadénopathie, la splénomégalie avec rate palpable. L'hymen est intact. Réaction de Wasserman fortement positive dans le sang.

III. — *La mère* de ces enfants a été examinée le 9 octobre. C'est une femme au teint pâle, à l'aspect fatigué. Elle présente manifestement des syphilides secondo-tertiaires : à la paume des mains, c'est une desquamation circinée avec éléments kératosiques ; à la vulve, à la bouche, surtout sur les gencives, de très nombreuses plaques muqueuses suintantes. On trouve de gros ganglions sus-épitrochléens, et une micropolyadénopathie généralisée. La réaction de Wassermann est fortement positive dans le sang.

IV. — *Le père*, jeune homme de 23 ans, se présente avec un air assuré. Il déclare n'avoir jamais eu qu'une blennorrhagie il y a 6 ans. Pourtant, il n'est pas surpris que l'on découvre la syphilis chez sa femme et ses enfants. Quant à lui, il est bien certain de n'avoir pas été contaminé par les contacts conjugaux. D'ailleurs, plein de tendresse et d'impudence, et comme pour montrer qu'il ne craint rien, il ne se gêne pas, devant le personnel infirmier, pour embrasser sa femme sur la bouche, une bouche pleine de plaques muqueuses.

Il se laisse examiner, et ne paraît actuellement porteur d'aucune manifestation syphilitique, cutanéo-muqueuse ou viscérale. Mais on constate deux cicatrices blanches à la face dorsale du gland, au voisinage du sillon balano-préputial. La femme affirme d'ailleurs que son mari a eu des boutons sur la verge, il y a 1 an, en octobre 1932, et la réaction de Wassermann est fortement positive dans le sang.

On peut à coup sûr mettre en doute la bonne foi de cet homme, qui ne craint pas de demander un certificat médical constatant son excellent état de santé, et qui prédit à tort que la réaction de Wassermann sera négative chez lui. Sa tenue, sa fatuité, son inconscience, les constatations que nous avons faites et les renseignements que nous avons recueillis, ne nous permettent d'avoir en lui et en sa parole aucune confiance.

Voilà donc une famille de quatre personnes : la mère et les enfants ont une syphilis acquise en pleine évolution secondaire.

Avec toutes les réserves que comporte une hypothèse aussi grave, nous soupçonnons le père, qui a été le premier atteint, d'avoir infecté sa femme, il y a environ 1 an, puis son fils par contact vénérien (l'état de l'anus ne permet aucun doute sur le mode de contamination) il y a environ 3 mois ; quant à la petite fille, c'est sans doute par un baiser innocent qu'a été inoculé le chancre de la commissure labiale.

Il y a d'ailleurs une lacune dans notre observation : il manque l'examen de *l'ami*, officiellement admis dans cette intéressante famille.

Cette lamentable histoire de syphilis acquise chez des enfants est encore aggravée par le séjour des deux malades à la campagne. Ils ont passé 5 semaines chez une nourrice qui gardait en même temps deux autres enfants. Nous faisons le nécessaire pour alerter le médecin inspecteur des nourrissons, afin qu'il prenne les mesures de surveillance utiles pour arrêter l'extension de cette infection syphilitique, qui risque vraiment de devenir épidémique.

Distensions vésiculaires douloureuses aiguës et subaiguës chez l'enfant.

Par MARCEL FÈVRE.

Les lésions vésiculaires relevant d'un traitement chirurgical sont peut-être plus fréquentes chez l'enfant qu'on ne le pense habituellement. Nous avons déjà présenté devant la Société, avec MM. Folliasson et Liège, un cas de perforation vésiculaire survenue au cours d'une cholécystite typhique. Aujourd'hui, nous désirons attirer l'attention sur certaines « distensions vésiculaires » douloureuses. Nous en avons observé deux cas vérifiés opératoirement, le premier correspondant vraisemblablement à une poussée de cholécystite, le second réalisant un hydrocholécyste typique chez un enfant de 4 ans. Voici ces observations :

OBSERVATION I. — Le 12 février 1931, une fillette de 12 ans entre dans

le service du professeur Ombrédanne. L'enfant souffrait de l'abdomen depuis quelques jours et présentait une température fébrile. Après l'administration d'une purge, les phénomènes qui se calmaient se sont à nouveau exaspérés ce matin : la fillette s'est plainte de vives douleurs abdominales, a vomi, et sa température s'est élevée. Au moment de l'examen, la fièvre atteint 38°,5, le pouls est en rapport. Les douleurs sont localisées par l'enfant avec précision dans la région hépatique. L'examen a lieu à la lumière artificielle, mais, aux dires des parents, l'enfant ne serait pas ictérique. En tout cas, ses selles ne sont pas décolorées. Deux faits frappent vivement et dominent la scène : 1° les *caractères de la douleur*, très violente, comparée par l'enfant à des points qui la piquent et qui battent ; douleur localisée dans la région hépatique et s'accompagnant d'agitation, l'enfant se courbant comme dans certaines crises calculeuses ; 2° la *contracture invincible*, localisée, comme la douleur provoquée au bord inférieur du foie.

Le diagnostic hésite entre cholécystite et appendicite sous-hépatique. Nous intervenons : « Incision oblique partant du rebord costal pour aboutir près de l'ombilic et qui devrait permettre d'intervenir soit sur le foie, soit sur l'appendice. On incise le grand droit qu'on solidarise avec sa gaine pour empêcher sa rétraction et lie l'artère épigastrique. On découvre la vésicule : sa coloration est sensiblement normale, bleu foncé. Elle ne paraît pas enflammée, mais se présente énorme, volumineuse, longue, distendue. On pense d'abord à une torsion, mais il n'en existe pas et le corps de la vésicule est normalement plaqué sous le foie, le méso du cystique paraît de dimensions habituelles. On tente de vider, par pression, cette grosse vésicule tendue, sans y parvenir. La *distension vésiculaire* est la seule lésion apparente. On hésite sur l'intervention à pratiquer et pense à une cholécystostomie. Auparavant, on décide de *ponctionner* la vésicule ; on en retire de la bile très noire, 50 cmc. environ, quantité considérable pour une vésicule d'enfant de 12 ans, d'autant qu'il reste encore une quantité notable de bile dans la vésicule. On enfouit le point de ponction sous une petite bourse, au fil de lin. On décide de se contenter de ce traitement vésiculaire, quitte à réintervenir par cholécystostomie si la distension se reproduisait.

« On cherche alors l'appendice : mais le cæcum est fixe et bas situé. C'est donc par une incision de Mac Burney classique qu'on pratique l'appendicectomie. Macroscopiquement, cet appendice paraît sain.

« Les deux plaies sont refermées plan par plan.

« Nous en restons finalement au diagnostic post-opératoire médiocrement satisfaisant de « distension vésiculaire aiguë de cause inconnue ». Les suites opératoires et les examens de laboratoire confirmèrent cependant, semble-t-il, ce diagnostic atypique. En effet, le lendemain

matin, ce n'est plus l'enfant souffrante de la veille, mais une fillette heureuse de vivre, que nous retrouvous. Les douleurs si intenses ont *complètement* disparu depuis l'intervention. La fièvre cependant continue. Le surlendemain, l'enfant est un peu jaune et ses urines sont foncées. La fièvre commence à baisser. L'ictère dure 48 heures environ. Puis, la guérison survient sans incident, malgré une réaction légère et passagère de la base pulmonaire droite. Elle se maintenait plusieurs semaines après.

« La bile fut examinée au point de vue bactériologique au Laboratoire central des Enfants-Malades, qui envoya la réponse suivante : « A l'examen direct : diplocoques ressemblant à du pneumocoque ; cultures : le pneumocoque ne pousse pas dans la bile. » L'examen histologique de l'appendice fait par Saint-Girons ne montra pas de lésions bien nettes : « Congestion légère de toutes les tuniques, les follicules sont, en outre, par endroits, le siège de petites hémorragies. »

Obs. II. — *L. B. J.*, 4 ans et demi, entre un matin à Saint-Louis dans le service du docteur Picot que nous remplaçons, pour crise d'appendicite aiguë. Cet enfant, bien portant jusqu'alors, a déjà présenté 8 jours avant des vomissements et de vagues douleurs abdominales. Tout s'était calmé. Voici 3 jours, le petit garçon ressent à nouveau quelques douleurs dans le ventre. Hier, survient une crise beaucoup plus violente : l'enfant pâlit, souffre beaucoup, se tient le ventre et présente toute une série de vomissements. Lorsque nous voyons l'enfant, il semble calme ; il ne présente pas de fièvre (température à 37°), le pouls ne paraît pas très rapide. Par contre, il persiste des signes physiques extrêmement nets, mais haut situés ; c'est au-dessus du point de Mac Burney qu'on réveille une douleur vive et de la défense pariétale au niveau des muscles larges ; la partie moyenne des muscles grands droits présente une contracture invincible qui empêche toute palpation profonde. Le toucher rectal n'indique rien de net.

Nous décidons d'intervenir avec le diagnostic d'*appendicite* probable, mais nous nous promettons de faire un palper sous anesthésie pour rechercher un boudin d'invagination éventuel. Il s'agit, en effet, d'un syndrome appendiculaire sans fièvre, avec signes locaux haut situés, ce qui doit systématiquement faire penser à l'invagination possible, chez le grand enfant. *L'examen sous anesthésie nous révèle une tumeur qui empêchait de palper la contracture.* C'est une tuméfaction allongée, verticale, plongeant sous le foie dans la profondeur, assez volumineuse.

Nous portons le diagnostic d'*invagination intestinale*, en faisant toutefois remarquer que ce boudin est moins élastique, plus dur et moins mobile que les boudins habituels.

L'intervention (Carteret et Fèvre) est ainsi menée : « Laparotomie médiane sus-ombilicale. On extériorise un côlon transverse normal et cherche à désinvaginer par expression, avec deux doigts introduits dans le ventre. Mais on n'arrive pas à modifier la tumeur qui paraît extra-colique ; soulevant la paroi avec un écarteur, on voit qu'il s'agit de la vésicule biliaire, distendue et de dimensions considérables (petite banane), de coloration gris-vert. On fait alors une incision oblique droite, partant de la médiane, coupant le grand droit et entamant les muscles larges. La ponction de la vésicule ramène un liquide jaune clair, beaucoup plus clair que la bile, et qui ne verdit pas à la lumière. On retire environ 40 cmc. de bile, et il en reste un peu dans la vésicule. Il n'existait aucune torsion du mésocyste, normal, inexistant au niveau du corps de la vésicule bien plaquée sous le foie. Mais au niveau du col de la vésicule un nodule blanchâtre, gros comme une lentille, dur au doigt, qui soulève nettement le péritoine et paraît être un ganglion siégeant au point où se trouve le ganglion cystique. On enfouit l'orifice de ponction. La vésicule revenue sur elle-même paraît de parois un peu rouges, comme enflammées, mais elle vient d'être manipulée. On place une petite mèche sous-vésiculaire et referme la paroi en trois plans. »

Les suites opératoires furent parfaites. L'enfant ne présenta ni souffrances, ni vomissements. La température qui n'avait guère dépassé 38° était descendue à la normale le troisième jour. La mèche fut enlevée le quatrième jour.

La bile fut examinée au point de vue bactériologique par Mlle Montefiore : elle ne contenait aucun microbe et les cultures furent négatives.

L'examen clinique de cette bile fut fait par M. Rothé, interne en pharmacie du service. Elle contenait 6 gr. 24 de sels biliaires par litre (résultat exprimé en acide cholalique) et 0 gr. 50 de cholestérol par litre. Il s'agissait donc d'une bile diluée.

La première de ces observations correspond à une distension aiguë de la vésicule survenue au cours d'une cholécystite. Le tableau clinique était dominé par la douleur. La cause déclanchante paraît avoir été l'administration d'une purge ! Mais quel fut le mécanisme de cette dilatation subite ? Peut-être un blocage passager d'origine inflammatoire. Il suffirait qu'une valvule muqueuse fût gonflée par l'œdème à l'origine du canal cystique pour qu'une oblitération puisse se produire. C'est en pensant à la possibilité d'un tel mécanisme, dont les effets doivent être tempo-

raires, que nous nous sommes contenté comme traitement d'une simple ponction vésiculaire, après avoir songé à pratiquer une cholécystostomie. Cette ponction vésiculaire a suffi et le soulagement total et immédiat apporté par l'intervention prouve bien son efficacité. Il est difficile de dire ce que serait devenue la malade, si elle n'avait pas été opérée. Peut-être la crise se serait-elle terminée spontanément ? C'est possible, mais rien ne le prouve. D'autre part, l'intervention s'imposait à cause de la contracture pariétale, de la possibilité d'une appendicite sous-hépatique ou d'une torsion vésiculaire (Doux en a signalé un cas chez une fillette de 11 ans).

Dans le second cas, il s'agit d'un hydrocholécyste chez un petit garçon de 4 ans et demi. Son histoire est instructive par la double erreur de diagnostic qu'elle comporte (appendicite, invagination). Le nodule blanc et dur observé au niveau du col de la vésicule biliaire était vraisemblablement un ganglion témoignant d'une infection passée. La compression du conduit par un ganglion cystique est d'ailleurs un des mécanismes connus de ces hydrocholécystes. Il ne nous paraît pas logique de penser à une anomalie congénitale dans ce cas. D'autre part, le ganglion ne correspondait pas à une tumeur, autant qu'on ait pu examiner l'abdomen. Nous avons donc espéré que le ganglion étant inflammatoire, pourrait disparaître, et que le canal cystique pourrait reprendre sa perméabilité. Aussi avons-nous refréné notre première pensée qui avait été d'exécuter une cholécystectomie. Nous nous sommes contenté d'une simple ponction, qui nous a donné un succès immédiat. Mais nous n'avons pu, malheureusement, ni examiner l'enfant ultérieurement, pour vérifier radiologiquement la perméabilité des voies accessoires, ni obtenir de nouvelles de cet enfant, les demandes de nouvelles étant restées sans réponse. Les parents étaient d'ailleurs prévenus de la possibilité de récidives, et du fait qu'une opération plus complète pouvait, dans ce cas, assurer une guérison définitive.

Ces observations sont incomplètes au point de vue des résultats éloignés. Seuls ceux-ci permettraient d'affirmer l'efficacité de la ponction vésiculaire, comme mode de traitement définitif.

De toute façon, cette ponction ne peut être qu'une tentative permettant de voir l'évolution de l'affection. Si une distension d'origine infectieuse persistait, il faudrait pratiquer une cholécystostomie ; si un hydrocholécyste se reproduisait, la cholécystectomie serait indiquée. Mais nous pensons, qu'en général, les distentions douloureuses de la vésicule doivent être chez l'enfant d'origine inflammatoire et donc passagères. Un fait clinique semble en faveur de cette manière de voir. Cette année même, nous avons vu à la consultation, dans le service du professeur Ombrédanne, une fillette d'une dizaine d'années, qui présentait des crises douloureuses abdominales, qui nous rappelaient, en moins graves, celles de l'enfant de l'observation II. Nous avions constaté chez cette fillette l'existence d'une tumeur arrondie, correspondant à la vésicule. L'enfant n'entra à l'hôpital que plusieurs jours après ce premier examen : la tumeur et la tuméfaction globuleuse étaient beaucoup moins nettes, et après un jour de repos, avaient totalement disparu. L'enfant rentra chez elle, sans qu'on ait pu faire d'examen radiologique durant sa période de crise. Nous pensons qu'elle avait fait une distension vésiculaire passagère, spontanément guérie. Il est évident que nous n'en avons aucune preuve absolue.

Malgré leurs obscurités, ces faits nous ont semblé intéressants à signaler. Ils permettent de conclure qu'il existe chez l'enfant des phénomènes douloureux de distension vésiculaire, dont la guérison spontanée est possible, mais qui peuvent déterminer des tableaux suffisamment aigus pour indiquer l'intervention chirurgicale. Celle-ci peut consister dans une simple ponction de la vésicule, mais ce traitement n'est qu'une tentative qui n'exclut pas la possibilité d'autres interventions chirurgicales au cas où les troubles persisteraient.

Anémie pernicieuse et leucémie lymphoïde consécutive chez une enfant de trois ans.

Par B. WEILL-HALLÉ, A. ABAZA et M. PENEY.

L'histoire que nous rapportons devant la Société est celle d'un enfant de 3 ans qui présenta le double tableau d'une anémie pernicieuse cryptogénétique avec rémission apparente et bientôt suivie de l'évolution fatale d'un syndrome leucémique, le tout évoquant bien l'idée d'une maladie infectieuse aiguë atteignant en fin de compte tout l'appareil hématopoïétique et se traduisant électivement, d'abord, par un trouble dans la série myéloïde, puis dans la série lymphoïde.

L'enfant *Marguerite C...*, âgée de 3 ans et demi, entre dans le service le 17 juin 1933, dans un état d'anémie grave.

Les téguments et la muqueuse sont d'une pâleur impressionnante, le facies est à la fois cireux et un peu bouffi, il existe de légers œdèmes malléolaires. L'exploration des zones ganglionnaires montre, dans les deux aisselles, au niveau du creux inguinal et des gouttières carotidiennes, des petits ganglions de la grosseur d'un petit pois, en tout semblables à ceux d'une micropolyadénopathie banale. Il n'y a pas de ganglions épitrochléens. La rate est percutable sur une zone anormalement étendue et l'on perçoit son pôle inférieur en inspiration profonde.

L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique. Son siège est mésocardiaque ; il paraît avoir son maximum d'intensité au niveau de l'extrémité interne du 3e espace intercostal gauche ; intense, en jet de vapeur, il se propage dans toutes les directions et l'on peut le suivre dans l'aisselle et même dans le dos. On perçoit aussi un souffle systolique au niveau des carotides. Le pouls bat à 120, la tension artérielle est normale.

La pression des extrémités osseuses n'est pas douloureuse, même au niveau du *manubrium sternal*. La langue est pâle et assez sèche, sans caractères inflammatoires.

Le reste de l'examen clinique ne révèle aucun signe pathologique nouveau : il n'y a aucun signe d'hérédo-syphilis. Les urines sont normales. Le poids est de 15 kgr., la température à 37°,5 monte le jour suivant à 39°,5.

Antécédents. — La maladie actuelle s'est installée de façon insidieuse. Six semaines auparavant, on a noté un épisode bronchitique subfébrile, avec légères douleurs articulaires (genoux, doigts) dont la convalescence fut incomplète : persistance d'asthénie, poussées fébriles et surtout pâleur progressive qui avait attiré l'attention des parents. Par ailleurs, l'enfant, qui était né à terme, n'avait pas eu d'autres maladies antérieures.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux (une sœur décédée à 9 ans à la suite d'une diphtérie maligne).

L'examen du sang, pratiqué à l'entrée, montra :

Globules rouges	680.000
Globules blancs	6.000
Hémoglobine (Tallqwist).	15 p. 100
Valeur globulaire	1,1

Formule :

Polynucléaires neutrophiles.	65 p. 100
Lymphocytes	20 —
Monucléaires	10 —
F. transition	6. —

Pas de myélocytes.

La lame est celle d'un sang dilué. Les globules rouges sont de taille normale, égaux entre eux et peu déformés. On trouve une hématie nucléée après un examen prolongé. Les globules blancs sont de type adulte, il n'y a pas de myélocytes granuleux.

On pratique une transfusion sanguine d'urgence de 200 cmc. avec un sang du groupe IV. L'état de l'enfant se maintient alarmant avec température de 38°,5 à 39°,5, asthénie profonde, respiration rapide et superficielle, pendant 4 jours. On renouvelle une transfusion de 120 cmc. (groupe IV) le 22 juin.

Un complément d'examen donne les renseignements suivants :

L'*hémoculture* sur bouillon simple et bouillon de culture faite en pleine période fébrile, reste négative.

La *radioscopie* du thorax ne montre pas d'adénopathie médiastine.

L'*orthodiagramme* dessine un cœur globalement dilaté, sans déformation caractéristique de cardiopathie congénitale.

La *cuti-réaction* à la tuberculine est négative.

Les *réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht* dans le sang de l'enfant et de la mère sont négatives. Une réaction de Kahn pratiquée ultérieurement donne un résultat négatif.

La *recherche de parasites* dans les selles est négative.

Évolution : Les deux transfusions amorcent une amélioration qu'on

aide par des injections intra-musculaires quotidiennes d'hépatrol. La température descend progressivement à 37°, ce qui permet de commencer le traitement de Whipple : l'enfant prend journellement dans sa purée de pommes de terre 100 gr. de veau finement haché. Le 27 juin, il reçoit encore une troisième transfusion de 70 cmc. L'enfant prend des forces, s'asseoit dans son lit. La rate régresse et l'on ne sent plus son pôle inférieur ; le souffle systolique du cœur s'atténue et disparaît ensuite complètement, alors que l'orthodiagramme répété au bout de dix jours montre une diminution notable de l'aire cardiaque.

Hématologiquement, le tableau s'est modifié :

Le 23 juin :

Globules rouges	1.512.000
Hémoglobine	30 p. 100
Valeur globulaire	0,1
L'anisocytose et la poïkilocytose sont plus marquées, peu d'hématies nucléées,	

avec

Globules blancs	6.400
Polynucléaires	44 p. 100
Gros mononucléaires	37 —
Lymphocytes et moyens monos. . . .	19 —

Il y a donc mononucléose. La formule d'Arneth est déviée vers la gauche (la plupart des polys n'ont que deux noyaux). Pas de myélocytes granuleux.

A ce moment :

La recherche de stigmates hémolytiques est négative ; la résistance globulaire sur sang total et sur globules déplasmatisés est normale, il n'y a pas d'urobiline dans les urines.

Il n'y a pas de stigmates d'hémogénie : temps de saignement : 3 minutes, temps de coagulation : 4 minutes, bonne rétraction du caillot.

Le 29 juin :

globules rouges	2.160.000
taux hémoglobine	40 p. 100 V. G. = 0,95
globules blancs	7.800

Le 5 juillet :

globules rouges	2.480.000
taux hémoglobine	50 p. 100 V. G. = 1.
globules blancs	6.800

(la formule leucocytaire sera donnée dans un tableau synoptique).

Au début de juillet, à la suite de l'hépatothérapie intensive par voie buccale et intra-musculaire, l'enfant a récupéré plus de 1.500.000 hématies. On institue un traitement par acides aminés : 2 cgr. de tryptophane et 3 cgr. chlorhydrate d'histidine par 1 cmc. (hémostra) à raison d'une injection intra-musculaire tous les deux jours.

Mais entre le 10 et le 15 juillet, en pleine amélioration clinique, l'on constate l'apparition d'adénopathies multiples : les régions inguinales, axillaire, sous-clavière, les gouttières carotidiennes, contiennent des ganglions du volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon, assez mous, indolores, séparés les uns des autres. Les ganglions parotidiens, sous-maxillaires et sous-mentaux se tuméfient, donnant à la face un aspect piriforme. Il y a augmentation de volume des ganglions occipitaux, épitrochléens, poplités. La rate augmente de volume et on la sent dépasser de 4 travers de doigt le rebord costal. L'enfant est de nouveau fatigué ; la température, irrégulière, monte à 38° et atteint 39° au bout de dix jours. On arrête l'hémostra.

Un premier examen hématologique, le *15 juillet*, montre un complet bouleversement leucocytaire :

globules rouges	2.620.000
taux hémoglobine	65 p. 100 V. G. = 1,25

Ni anisocytose, ni poïkilocytose, pas d'hématies nucléées.

globules blancs.	42.800
avec polynucléaires	4
— éosinophiles	3
— grands monos	0
— moyens mononucléaires	67
— lymphocytes	28
— f. transition	0

Un autre examen du *24 juillet*, montre :

globules rouges	2.400.000
taux hémoglobine	60 p. 100 V. G. = 1,3
globules blancs	42.800

Formule :

polynucléaires	4 p. 100
lymphocytes.	96 —

Il s'agit de lymphocytes adultes, à noyau condensé, fine bande cytoplasmique presque invisible.

Le 29 juillet, l'enfant reçoit dans le service d'électrothérapie une

irradiation sur la rate et sur les ganglions, à dose modérée : 500 R. pendant 25 minutes. Elle supporte mal les rayons X et le lendemain, nous la trouvons prostrée, avec une température à 40°,2. Après une courte amélioration due aux enveloppements humides, à l'injection de 250 cmc. de sérum glucosé, la température remonte et l'enfant fait une épistaxis importante, nécessitant un tamponnement nasal, des injections d'anthéma et une transfusion de 75 cmc. de sang. L'épistaxis s'arrête, mais reprend au bout de deux jours. L'on note aussi quelques taches purpuriques, en tête d'épingle, au niveau des deux trochanters. Le 4 août, nouvelle transfusion de 50 cmc. L'épistaxis s'arrête, mais l'enfant reste très fatiguée de nouveau, très pâle. La rate a diminué sensiblement de volume, de même que les adénopathies : surtout les parotidiennes et les sous-mentales. Diminution de poids de 2 kgr. en dix jours.

Le 4 août, nous trouvons :

globules rouges	1.680.000
taux hémoglobine	30 p. 100 V. G. = 0,85
leucocytes	6.800

soit :

polynucléaires	2 p. 100
lymphocytes	83 —
moyens mononucléaires	12 —
cellules jeunes types lymphoblastes . .	3 —

Malgré les hémorragies le temps de saignement est normal : 3′, de même que le temps de coagulation (commence à 1′, prise en masse 4 minutes et demie). Il y a un léger signe du lacet.

On reprend l'hépatrol par voie intra-musculaire et le foie de veau. Deux nouvelles transfusions de 180 cmc. et de 120 cmc. le 7 et le 11 août. Mais l'état général de l'enfant est précaire.

Le 12 août on trouve :

globules rouges	1.860.000
taux hémoglobine	40 p. 100 V. G. = 0,90
globules blancs.	2.800

soit :

polynucléaires neutrophiles	23 p. 100
moyens mononucléaires	25 —
lymphocytes	44 —
grands monos	4 —
mastzellen	3 —
lymphoblastes	1 —

Le 21 août, la numération montre :

globules rouges 1.800.000
taux hémoglobine . . . . . 35 p. 100 V. G. = 0,95
globules blancs 8.000

Formule :

polynucléaires neutrophiles . . . . . 6 p. 100
moyens mononucléaires . . . . . . 16 —
lymphocytes. . . . . 78 —

Après une amélioration modérée qui dure environ dix jours, l'état s'aggrave de nouveau : température irrégulière, prostration, diarrhée diffuse. Les parents ramènent chez eux l'enfant dans un état désespéré le 23 août.

En résumé : enfant de 3 ans, atteinte d'anémie pernicieuse hypoplastique d'origine inconnue, chez laquelle, en pleine rémission clinique, apparaissent des adénopathies multiples avec splénomégalie et formule sanguine de leucémie lymphoïde ; enfin un syndrome hémorragique coïncidant avec une leucopénie, après radiothérapie de la rate et des ganglions. Mort.

Dates	Hématies	Taux globulaire	Valeur globulaire	Leucocytes	Poly-nucléaires			Mono-nucléaires			Myélocytes	Hématies nucléées	Lymphoblastes
					N	E.	B.	gds	moy.	lymph.			
16 juin.	680.000	15	1,1	6.000	65	»	»	5	10	2)	»	0,3	»
23 —	1.512.000	30	1	6.400	44	»	»	37	19	»	»	0,2	»
29 —	2.160.000	40	0,95	7.800	21	»	»	6	60	12	»	»	»
5 juil.	2.480.000	50	1	6.800	29	5	»	4	36	23	»	1	»
15 —	2.620.000	65	1,25	42.800	4	3	»	»	67	28	»	»	»
24 —	2.400.000	60	1,3	42.800	4	»	»	»	»	96	»	»	»
4 août.	1.680.000	30	0,85	6.800	2	»	»	»	12	83	»	»	3
12 —	1.860.000	40	0,90	2.800	23	»	3	4	25	44	»	»	1
21 —	1.800.000	35	0,95	8.000	6	»	»	»	16	78	»	»	»

Cette observation appelle quelques remarques :

I. — Il s'agissait d'une anémie pernicieuse grave se rapprochant sensiblement du type aplastique. Il n'y avait en effet ni les modifications habituelles de taille, forme et couleur des hé-

maties, ni valeur globulaire sensiblement augmentée, ni surtout présence d'hématies nucléées et myélocytes qui caractérisent l'anémie pernicieuse de type biermérien. Nous n'avons pas trouvé la cause de cette anémie quoique, au début, devant les caractères du souffle cardiaque, nous avons pu discuter la possibilité d'une infection hémolysante greffée sur une malformation cardiaque congénitale. Mais les hémocultures restèrent négatives ; le souffle diminuait et disparaissait en fonction de l'amélioration du syndrome anémique. Il est d'ailleurs intéressant de noter la rapidité avec laquelle cette anémie, quoique hypoplastique, s'améliorait : l'enfant récupérant près de 2 millions d'hématies en moins de trois semaines !

II. — La transformation clinique et hématologique du syndrome fut inattendue, en pleine amélioration de l'anémie. L'aspect réalisé fut celui d'une leucémie *subaiguë* bien différente de la leucémie aiguë (dont on connaît des cas venant compliquer l'évolution d'une anémie pernicieuse) par son allure clinique, sans typhos ni altérations buccales, par l'aspect des leucocytes mononucléés : aspect de mononucléaires ou de lymphocytes typiques adultes, facile à distinguer du lymphoblaste à protoplasma fortement basophile tranchant avec le noyau clair, vésiculeux.

De même, l'intensité des manifestations hémorragiques après la radiothérapie est en désaccord avec la modération des doses employées et avec l'absence de stigmates d'hémogénie ou d'hémolyse qu'on avait recherchées d'abord.

III. — Le point intéressant est constitué par les rapports entre le syndrome anémique et leucémique. On pourrait les envisager de 3 façons :

a) L'anémie pernicieuse constitue la base du syndrome. Il n'y a pas de leucémie lymphoïde surajoutée, mais réaction lymphoïde contingente au cours d'une anémie, réaction anormale *métaplastique* selon les conceptions d'Aubertin, de Clerc. Elle semblerait justifiée par son moment d'apparition : en pleine poussée de régénération des hématies, poussée qui diffuse sur la série blanche ; témoin d'une réaction médullaire globale. Ce serait admettre que l'aspect lymphoïde de notre leucémie est dû

à une réaction atypique des éléments myéloïdes, alors que nous avons vu se tuméfier toutes les aires ganglionnaires.

b) Il s'agissait d'une leucémie lymphoïde camouflée, se traduisant sous le masque d'une anémie grave secondaire, par envahissement tumoral des centres érythroformateurs, telle l'observation de Chauffard et Laederich. Mais dans de telles observations l'aspect clinique est celui d'une leucémie, l'aspect hématologique d'une anémie. Dans notre cas, rien ne pouvait évoquer une leucémie au début de l'évolution : d'une part, absence d'adénopathies, d'autre part, formule leucocytaire à type de polynucléose. Et c'est progressivement que le syndrome leucémique se constitue : cliniquement par une réaction ganglionnaire généralisée ; hématologiquement, par un bouleversement de la formule vers la mononucléose qui semble avoir précédé l'augmentation globale des leucocytes. Il serait peu satisfaisant pour l'esprit, d'admettre un envahissement leucocytaire des centres érythroformateurs, car dans ce cas, l'anémie aurait dû progresser avec la poussée leucémique.

c) Anémie et leucémie sont la traduction d'une cause restée inconnue. Les observations récentes ont souvent montré l'intrication des troubles pouvant porter sur les hématies, les leucocytes, les plaquettes sanguines : syndrome hémogénique survenant au cours des anémies ou des leucémies ; leucémie myéloïde succédant à un tableau d'hémogénie ; anémies avec réaction myéloïde, anémies avec leucopénie et agranulocytose. Il semble actuellement que, devant l'impossibilité d'une classification rationnelle, il faille considérer ces diverses manifestations comme les étapes successives d'un état infectieux dont l'origine, peut-être variable, reste indéterminée.

Discussion : M. H. Grenet. — L'observation de M. Weill-Hallé se rapproche à divers égards de plusieurs cas qui sont actuellement étudiés dans mon service et mon laboratoire, et qui seront prochainement publiés. Chez ces malades, il s'est toujours agi, au début, d'une anémie d'un type variable, parfois avec leucopénie ; et, après un certain temps, la maladie évolua dans le sens d'une

leucémie ; dans les cas auxquels je fais allusion, on a eu affaire à une leucémie à monocytes. On a rapporté, dans ces derniers temps, quelques observations de leucémie à monocytes ; il semble que ce type soit plus fréquent qu'on ne le croit ; l'évolution est d'ailleurs analogue à celle de toutes les leucémies aiguës, et la différence réside surtout dans la formule hématologique.

M. Hallé. — Le titre de la communication de nos confrères me paraît devoir être critiqué. Il semble indiquer, ce qui n'est pas, que la petite malade a présenté successivement deux maladies différentes, une anémie pernicieuse, puis une leucémie. En réalité, c'est la même maladie qui a continué d'évoluer. Le jour où nous connaîtrons l'agent infectieux des leucémies, les examens histologiques du sang perdront sans doute beaucoup de leur intérêt et tous ces faits nous paraîtront beaucoup plus simples.

Néphrite aiguë éclamptique avec hématurie. Rôle favorable de la transfusion sanguine.

Par MM. B. Weill-Hallé et A. Abaza.

L'enfant dont nous présentons ici l'observation ne semblait d'abord offrir que l'histoire assez banale d'une néphrite aiguë à type éclamptique, mais elle nous a donné l'occasion d'une intervention thérapeutique qui semble avoir été efficace à la fois sur l'intoxication urémique et sur le syndrome hémorragique.

L'enfant *Antoinette M...*, âgée de 12 ans, est admise dans la salle Henri Roger, pour crises convulsives, le 26 mai 1933. Son affection remonte à 3 semaines auparavant : première période de huit jours environ, caractérisée par des douleurs abdominales avec vomissements, au bout de laquelle l'enfant présente une figure bouffie, des urines foncées et une céphalée progressivement croissante. On note quelques œdèmes fugaces au niveau du membre inférieur. Ils régressent, la céphalée persiste et le 26 mai, à 7 heures du matin, l'enfant fait une crise convulsive localisée à l'avant-bras gauche.

A l'entrée, le tableau est typique : enfant en état de prostration très

marquée, le visage un peu bouffi, pâle, les pupilles en myosis, la respiration irrégulière, ne répondant pas aux questions posées, très agitée. Le bocal d'urines contient un peu d'urine brun foncé, bouillon sale, dans laquelle on trouvera une importante quantité d'albumine, avec leucocytes, cylindres granuleux et hématies en abondance. Traces d'acétone.

On ne trouve pas d'œdème au niveau des malléoles.

Les bruits du cœur sont faibles, le pouls bat à 100 et la tension artérielle est de 13,7 à l'appareil de Pachon.

A la base droite, on trouve les signes d'un épanchement pleural de moyenne abondance. La ponction pleurale ramène un liquide sérofibrineux citrin, dont l'analyse montrera : albumine, 6 gr. 5 par litre, cellules endothéliales, rares polynucléaires et hématies, pas de germes; formule de transsudat.

Le foie est abaissé de trois travers de doigt ; l'abdomen est diffusément douloureux à la palpation. La rate n'est pas augmentée de volume, les selles normales.

Il n'y a pas de signes de réaction méningée, mais les réflexes tendineux sont vifs et l'on obtient un signe de Babinski bilatéral.

Au cours de la matinée et pendant l'examen, l'enfant fait 4 crises épileptiques généralisées, durant chacune quelques minutes et suivies d'un stertor prolongé, pendant un quart d'heure.

La ponction lombaire ramène un liquide clair sortant en jet, contenant 0,8 élément par millimètre cube constitué par des lymphocytes; 0 gr. 30 d'albumine par litre. On y dose l'urée : 1 gr. 10 par litre.

Enfin l'examen du sang pratiqué à l'entrée donne les renseignements suivants :

Urée, 1 gr. 40 par litre ;

Chlorures, 6 gr. 20 par litre de plasma ;

Réserve alcaline, 42 vol. de CO^2.

On institue une diète hydrique absolue, une saignée de 100 gr., l'injection de 150 gr. de sérum glucosé, un lavement de chloral de 2 gr. La température monte le soir à 39°.

Le lendemain, 27 mai, le tableau reste aussi grave : l'enfant n'a plus fait de crises convulsives depuis la veille, mais est extrêmement abattue, la température est de 38°,2 avec un pouls rapide et faible à 120 par minute. Les urines sont très rouges. La douleur abdominale s'est localisée au côté droit : elle semble en rapport avec une sensibilité du muscle, car elle est au maximum quand l'enfant s'assoit. On trouve, en plus, un petit souffle systolique à la pointe, sans propagation, et le signe de Babinski ne persiste plus qu'à gauche.

Discutant la possibilité d'une endocardite maligne à manifestations secondaires rénales, encéphaliques, pleuro-pulmonaires et musculaires,

on pratique une hémoculture. Devant la gravité de la situation, on procède à une transfusion de 150 cmc. de sang, du groupe II, après avoir déterminé le groupe sanguin du receveur par la méthode de Beth-Vincent. La détermination du groupe a été très difficile, l'agglutination se produisant très lentement. Dans les 10 minutes qui suivent, surviennent des manifestations de grand choc, l'enfant souffre violemment dans la région lombaire, frissonne, le teint se plombe, la dyspnée est impressionnante. Sous l'empire de l'adrénaline, des tonicardiaques, de l'extrait surrénal, des inspirations d'oxygène, une amélioration lente se dessine. Le soir la température monte à 40°.

Mais le lendemain, *28 mai*, nous trouvons la malade complètement transformée : la température est à 37°, l'enfant est calme, présente et gaie ; la douleur abdominale a disparu, le réflexe cutané plantaire se fait normalement en flexion, des deux côtés. Surtout, les urines dépassent 2 litres, elles sont franchement hématuriques, avec beaucoup moins de cylindres et de leucocytes. On entend encore le faible souffle systolique et on trouve encore des signes d'épanchement de la base droite.

Désormais, l'évolution est celle d'une néphrite hématurique banale. Le 1er juin, 6 jours après son entrée, on ne retrouve plus le souffle mitral, la ponction exploratrice de la base droite ne donne plus de liquide ; le poids est tombé de 39 kgr. 700 à 34 kgr., les urines, toujours abondantes, dépassent 2 litres, sont très rouges. L'hémoculture a donné un résultat négatif, l'azotémie n'est plus que de 0 gr. 65 par litre. Régime : bouillon de légumes, eau lactosée, confiture. L'enfant reçoit 2 gr. de chlorure de calcium par jour.

On recherche la cause de cette néphrite hématurique. Rien à signaler dans les antécédents personnels ou familiaux de l'enfant. L'examen dentaire est négatif ; l'examen du cavum montre des végétations adénoïdes, très peu infectées. Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn sont négatives. Le 3 juin, l'examen du sang donne :

Globules rouges, 3.380.000 ;
Taux hémoglobine, 85 p. 100 ; valeur globulaire = 1,25 ;
Globules blancs, 6.800.

Formule :

Polynucléaires neutro	70 p. 100
— éosino	2 —
Grands mononucléaires	14 —
Moyens mononucléaires	8 —
Lymphocytes	4 —
Transition	1 —

Les urines s'éclaircissent peu à peu. Après 12 jours de chlorure de calcium, on institue un traitement par la théobromine, 0 gr. 40 par jour, avec 10 gouttes de teinture de scille. L'urée sanguine atteint 0 gr. 90 le 9 juin, et retombe à 0 gr. 65 le 16 juin.

L'hématurie se prolonge et semble même s'intensifier de nouveau. On revient au chlorure de calcium. Les autres signes s'améliorent :

L'urée sanguine est de 0 gr. 43 le 25 juin ;

Les chlorures plasmatiques de 5 gr. 55 ;

Les chlorures globulaires de 3 gr. 16 ;

La réserve alcaline remonte à 61,2.

Il n'y a pas de signes d'hémogénie : le signe du lacet est négatif; le temps de saignement au lobule de l'oreille est de 4 minutes, le temps de coagulation sur lame, de 4 minutes et demie. Le caillot se rétracte normalement.

On pratique tous les 2 jours une injection sous-cutanée d'anthéma. Malgré cela, les urines deviennent de plus en plus foncées. On pratique alors, le 1er juillet, 5 semaines après son entrée, une nouvelle transfusion de 100 cmc. de groupe IV, qui est parfaitement supportée. Deux jours après, le 3 juillet, les urines sont claires, jaunes. L'examen microscopique de ces urines montre encore la présence d'hématies, mais les réactions chimiques décelant la présence du sang sont beaucoup moins fortes.

L'enfant reste dans le service encore 2 semaines. Les urines se maintiennent claires. A la sortie :

L'urée sanguine est de	0 gr. 37	par litre.
Sérine + globuline du sérum .	89 gr. 5	—
Sérine	57 gr.	—
Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$	1 gr. 75	—

La constante d'Ambard dans les urines est de 0,10.

Nous revoyons régulièrement cette enfant. Son état général est parfait. Elle a repris 4 kgr., ses urines sont claires ; elles contiennent encore quelques rares hématies. Elle a été opérée pour ses végétations adénoïdes. L'urée du sang est de 0 gr. 30 par litre le 1er août, de 0 gr. 25 par litre le 27 septembre. La dernière numération globulaire donne :

Globules rouges	3.920.000
Hémoglobine	80 p. 100
Leucocytes	7.400
Polys	50 p. 100
Moyens mono.	45 —

Grands mono.	1	p. 100
Lymphocytes	3	—
F. transition	1	—

Cette observation appelle quelques remarques.

I. — La gravité particulière de cette néphrite aiguë éclamptique, par rapport à la minime infection rhino-pharyngée, seule cause que nous ayons pu retrouver chez cette malade. Néphrite hyperazotémique et chlorurémique, avec légère acidose (diminution notable de la réserve alcaline et présence d'acétone dans les urines) sans hypertension. Il y a eu cependant un tableau net de défaillance cardiaque (faiblesse et rapidité des bruits cardiaques, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle), et nous pouvons nous demander si la phase d'hypertension n'a pas précédé l'entrée de la malade dans le service.

II. — Les crises convulsives semblent être dues dans ce cas au syndrome chlorurémique. Le début de l'affection par des œdèmes palpébraux et malléolaires ; l'apparition de convulsions au cours d'un tableau de céphalée et d'obnubilation progressive; l'existence à l'entrée d'œdèmes profonds, au niveau de la séreuse pleurale ; la perte de poids de 4 kgr. 900 en 4 jours mesurant l'infiltration profonde, la forte surcharge du plasma en chlorures (6 gr. 20 par litre au lieu de 3 gr. 60, chiffre normal) en font foi.

III. — Le rôle de la transfusion sanguine :

La première des transfusions a eu un effet immédiatement favorable sur les phénomènes nerveux et sur la gravité du pronostic, effet dû peut-être en partie au choc consécutif et aussi sans doute à l'action toxique et antitoxique de l'injection sanguine. Peut-être doit-on se demander, devant l'accentuation des phénomènes hémorragiques, quel a été le rôle du choc protéinique, par analogie avec les observations de néphrite anaphylactique à forme hématurique de Tzanck, Ch. Richet et Couder. Le choc semble avoir été expliqué par une incompatibilité de groupe : alors que la première détermination, si difficile, nous avait semblé faire classer l'enfant dans le groupe II, des déterminations ultérieures nous ont montré qu'il s'agissait, en réalité,

d'un groupe I. Encore, le groupe I est receveur universel, et il n'y aurait pas dû se produire de choc.

La deuxième transfusion a agi également comme hémostatique. Alors que tout l'arsenal antihémorragique avait échoué, une transfusion de sang a arrêté le saignement du jour au lendemain. La transfusion sanguine semble donc le meilleur agent antihémorragique dont nous disposions actuellement, qu'il s'agisse d'hématémèses, d'hémorragies hémogéniques, d'hématuries.

Discussion : J. Comby. — Le renversement des thérapeutiques, auquel nous assistons depuis quelques années, est déconcertant. Autrefois, on traitait par la saignée la plupart des maladies aiguës infectieuses et, en particulier, l'éclampsie urémique. Aujourd'hui la transfusion sanguine, l'apport du sang, a remplacé sa soustraction. Et, ce qu'il y a de curieux, c'est le succès égal de ces thérapeutiques opposées, contradictoires. D'ailleurs, la nature médicatrice est toujours là pour venir au secours des malades et de leurs médecins.

Pour ce qui regarde les néphrites aiguës de l'enfance, souvent hémorragiques, comme dans le cas fort intéressant de B. Weill-Hallé et A. Abaza, je dirai que j'ai eu l'occasion d'en observer un grand nombre, à l'hôpital comme en ville. J'ai même inspiré, il y a longtemps déjà, deux thèses sur cette question : docteur L. Dupeu, La néphrite aiguë bénigne chez les enfants (*Thèse de Paris*, mai 1897); docteur J. Pallegoix, Des néphrites aiguës dites primitives chez les enfants (*Thèse de Paris*, avril 1902). On trouvera, dans ces deux monographies, basées sur des observations recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades, des exemples de néphrite guérissant rapidement après une évolution en quelque sorte cyclique, comparable à celle de la pneumonie. Plusieurs de ces néphrites aiguës avaient le caractère hémorragique.

A cette époque, en présence de ces poussées congestives ou inflammatoires, avec albuminurie massive, les anciens médecins parlaient de scarlatine fruste. C'est ainsi qu'avait interprété le cas d'un garçon, fils de médecin, que je lui avais montré, le docteur Cadet de Gassicourt. Ce maître ne connaissait pas la né-

phrite aiguë primitive des jeunes sujets. Le traitement que j'avais employé consistait en : repos prolongé au lit, régime lacté, lavement purgatif, ventouses scarifiées sur la région lombaire.

J'eus l'occasion de traiter, en ville, plusieurs cas de néphrite compliquée de convulsions éclamptiques. Je me souviens, notamment, de deux grandes filles de 14 et 15 ans (l'une au faubourg Montmartre, l'autre à Vaugirard) qui guérirent rapidement après une saignée au pli du coude, combinée avec le traitement sus-indiqué. L'action de la saignée dans tous les cas d'éclampsie urémique est des plus favorables. Je doute que la transfusion sanguine puisse la remplacer avec avantage.

Étant donné la bénignité habituelle des néphrites aiguës de l'enfance, les médecins peuvent se permettre les thérapeutiques les plus divergentes, ce qui ne veut pas dire qu'ils le doivent.

M. H. Grenet. — S'il y a eu, dans le cas de M. Weill-Hallé, coïncidence entre l'amélioration et la transfusion sanguine, la relation de cause à effet me semble très douteuse. On ne doit pas oublier avec quelle rapidité guérissent d'ordinaire les accidents éclamptiques après les traitements classiques, et le pronostic habituellement favorable des néphrites aiguës hématuriques. Je crois utile de formuler ces remarques, car il n'est pas indifférent de recourir à la transfusion ; les accidents observés après une transfusion bien faite, avec un bon donneur, sont presque uniquement des accidents rénaux. Aussi ne peut-on, à mon avis, accepter que sous les plus expresses réserves l'opportunité d'un tel traitement.

Les dermites entérococciques des enfants du premier âge et leurs processus évolutifs.

Par M. et Mme H. Montlaur.

Il nous paraît opportun, après plus de quatre années d'observation clinique, de reprendre encore une fois la question des dermites du siège (dermites infantiles de Jacquet ou érythème

infantile de Moussous) et de leurs processus évolutifs ; d'essayer de dégager de nos travaux (1) les faits qui, ayant résisté à l'épreuve du temps, nous semblent maintenant bien établis.

Les dermites du siège, qu'elles soient simples, papuleuses, érosives, etc., surviennent très précocement dans les premières semaines ou les premiers mois de la vie, plus rarement après le cinquième mois.

Le mode d'allaitement ne paraît pas avoir une importance primordiale, puisque les érythèmes fessiers se montrent aussi bien chez les enfants nourris au sein que chez ceux soumis à l'allaitement artificiel ou mixte.

*
* *

Les érythèmes fessiers sont toujours précédés ou accompagnés de troubles digestifs où domine la diarrhée.

Les troubles digestifs traduisent la perturbation du milieu

(1) MONTLAUR (H.), et Mlle COUTIÈRE (S.), Les modifications chimiques des selles au cours de l'évolution de l'eczéma chez le nourrisson. *Bull. Acad. de Médecine*, 15 juillet 1930.

MONTLAUR (M. et Mme H.), Recherches sur les réactions cutanées dites « eczéma du nourrisson ». *VIIIe Congrès international de Derm. et de Syphil.*, Copenhague, août 1930.

MONTLAUR (M. et Mme H.), Du rôle de l'entérocoque dans la genèse de certaines réactions cutanées considérées comme eczéma du nourrisson. Phénomènes de sensibilisation. *Le Nourrisson*, mai 1931.

MONTLAUR (M. et Mme H.), Recherches sur les réactions cutanées dites « eczéma du nourrisson ». Deux mémoires. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, n[os] 5 et 7, mai-juillet 1931.

MONTLAUR (M. et Mme H.), Le rôle de l'entérocoque dans la genèse des dermites infantiles simples. *II[e] Congrès de l'Union des Dermatologistes slaves*, Belgrade, juin 1931.

MONTLAUR (M. et Mme H.), Érythèmes fessiers et eczéma du nourrisson. Étude clinique et thérapeutique. *Le Concours médical*, n° 12, mars 1932.

VIDAL (SUZANNE), Dermites infantiles et réactions secondes. *Thèse de Paris*, 1932.

MONTLAUR (M. et Mme H.), A propos de la communication de M. KITCHEVATZ, Entérococcies cutanées. *Soc. française de Derm. et Syphil.*, juin 1933.

CRIOU (P.), Le traitement des dermites entérococciques des enfants du premier âge. *Thèse de Paris*, 1933.

MONTLAUR (H.), MONTLAUR (JEANNE) et VIDAL (SUZANNE), Les Entérococcides des enfants du premier âge. Phénomène de sensibilisation. *III[e] Congrès International de Pédiatrie*, Londres, juillet 1933.

intestinal : rupture de l'équilibre microbien par pullulation de l'entérocoque et augmentation du taux des acides organiques par exagération du processus normal de fermentation (jusqu'à 45 et même 50 cmc. 8 p. 100 d'acides organiques).

Cette perturbation du milieu intestinal constitue à nos yeux le point de départ — le *foyer primitif responsable* — de toute une série de phénomènes qui se succèdent selon un mode invariable ; mais suivant les cas, ceux-ci se déroulent « au ralenti » ou, au contraire, si rapidement qu'ils donnent une impression de simultanéité.

Nous allons, dans leur ordre d'apparition, les passer en revue.

a) L'épiderme de la région ano-génitale, constamment souillé par le contact immédiat de selles renfermant en très grande abondance un entérocoque vivant et probablement de virulence exaltée, se défend mal. Le germe colonise *in situ* et détermine une *dermo-épidermite extensive*.

Les cultures de squames prélevées au niveau de cette lésion permettent toujours de mettre en évidence un entérocoque abondant.

Ces faits nous ont amenés à dénommer les dermites du siège *dermites entérococciques des enfants du premier âge*, appellation qui a l'avantage, nous semble-t-il, de préciser en même temps l'étiologie de la dermatose et l'âge des sujets qui en sont atteints.

b) Certaines dermites du siège peuvent guérir spontanément en quelques semaines ; d'autres, au contraire, poursuivant leur évolution, offrent un tableau clinique bien spécial.

Que présente alors le nourrisson ? D'une part, le classique érythème fessier avec ses divers degrés d'intensité ; d'autre part, répartis sur le tronc, les membres supérieurs, la région cervicale, la face et le cuir chevelu, une série de médaillons ou de placards plus ou moins étendus du type érythémato-squameux sec, séparés par des intervalles de peau saine, avec squames plus ou moins grasses (parakératoses ou eczématides), en un mot, l'aspect caractéristique de ce qu'il était convenu d'appeler il n'y a pas encore bien longtemps : *eczéma séborrhéique du nourrisson ;*

Ces parakératoses peuvent même, dans certains cas, intéresser le tégument dans sa totalité, l'affection revêtant alors le type de l'*érythrodermie desquamative de Leiner-Moussous*.

Devait-on penser avec Jacquet, Moussous et d'autres auteurs, à une simple coïncidence de deux affections cutanées d'aspect si différent — érythème fessier et parakératose — ou bien pouvait-on relier et mettre en évidence les rapports qui les unissaient entre elles?

Rappelons que depuis quelques années les recherches sur les parakératoses se sont orientées dans une voie nouvelle ; les résultats biologiques acquis ont permis de considérer ces éruptions comme la réaction de défense du tégument à l'assaut des toxines d'un foyer microbien ou mycosique.

Dès 1930, les recherches cliniques et thérapeutiques nous avaient déjà fait pressentir que les parakératoses présentées par les nourrissons atteints d'érythème fessier devaient être considérées comme un phénomène de sensibilisation, comme une réaction seconde du tégument aux toxines de l'entérocoque. Les résultats obtenus par la suite sont venus confirmer ce point important et, pour bien montrer le lien étroit qui unit ces parakératoses à la dermite du siège (dermite entérococcique), les avons-nous dénommées : *entérococcides*.

L'enchaînement de ces faits, jusque-là disparates, dirigeait notre thérapeutique dans la voie de la désensibilisation et nous avons, *presque d'emblée*, trouvé un remarquable désensibilisateur dans le *vaccin antientérococcique ;* nous l'employons depuis le début de 1930.

A la voie intra-dermique, d'abord seule utilisée, fut bientôt substituée, et dans la plupart des cas avec le même succès, la voie buccale, la voie rectale ne gardant que des indications assez restreintes chez les petits vomisseurs.

Si au cours de ces états cutanés la *déficience* hépato-pancréatique nécessite un traitement approprié (calomel et diététique), si la syphilis héréditaire et l'état général réclament les médications d'opportunité, il n'en reste pas moins que l'administration

du vaccin antientérococcique amène la guérison ou de très grandes améliorations. Ce vaccin représente, à notre sens, la thérapeutique majeure des réactions cutanées que nous avons groupées sous le terme de *dermites entérococciques* et *entérococcides des enfants du premier âge*.

Enseignements qui se dégagent de l'observation de deux jumeaux vaccinés au B.C.G. et gravement infectés avant d'avoir acquis l'immunité tuberculeuse.

Par le docteur Louis Dardel (de Gisors, Eure).

Le 10 novembre 1932, *Mme L.*, bien portante, mettait au monde deux jumeaux du sexe masculin, Michel et Claude, nés à terme, bien constitués, dont les poids respectifs étaient 2 kgr. 800 et 3 kgr. 200. Le père, tuberculeux, venait de faire une cure sanatoriale. Il était en bon état de santé apparent, ne toussant pas. Une sœur aînée est en préventorium à Écouis, une autre sœur cadette paraît saine.

Les deux jumeaux sont vaccinés au B. C. G. les 4e, 6e et 8e jours après leur naissance. Ils sont nourris au lait de vache et se développent très normalement, sans le moindre incident. Le 14 mars 1933 on les vaccine contre la variole. Six jours après, le plus fort des deux, Claude, tombe malade. Sa température oscille autour de 38°. Il présente une toux quinteuse, fréquente, que n'explique pas un petit foyer de congestion pulmonaire à la base gauche et qui paraît due à une poussée de tuméfaction hilaire. Jusqu'au 26 mars l'appétit reste bon. A cette date éclate un syndrome méningé accompagné de vomissements et de cris presque continuels. L'enfant ne s'alimente presque plus. Il meurt le 30 mars.

On avait pu pratiquer une ponction lombaire. Le liquide céphalorachidien prélevé fut adressé au laboratoire de recherches sur la tuberculose à l'Institut Pasteur, où l'examen direct du culot de centrifugation ne fit pas découvrir de bacilles ; mais deux cobayes inoculés sous la peau de la cuisse avec ce culot ont été tuberculisés. Sacrifiés après quatre semaines, ils présentaient des lésions ganglionnaires et viscérales manifestes.

L'autre jumeau, Michel, est tombé malade peu de temps après le décès de son frère. Il a présenté des symptômes identiques, mais dès

les premiers jours il fut soumis à un traitement par les rayons ultra-violets et il a rapidement guéri. Il paraît actuellement très bien portant.

L'enquête familiale a montré que ces deux enfants ont été contaminés par une sœur du père qui avait eu des hémoptysies et qui toussait fréquemment. Cette personne s'est occupée des enfants pendant que la mère était au lit après son accouchement. Elle avait coutume de goûter les biberons à la tétine avant de les donner à boire aux enfants de peur qu'ils se brûlent !

Cette observation comporte deux enseignements, et c'est pourquoi j'ai cru utile de la publier : elle montre d'abord combien néfaste est cette pratique si fréquente, on peut même dire ancestrale, dans les familles, qui consiste à goûter le lait ou la soupe de l'enfant avec la tétine ou la cuiller qui est aussitôt glissée dans la bouche du nourrisson. Le nombre est considérable des enfants qui absorbent ainsi des doses massives de bacilles tuberculeux virulents !

Elle nous apporte ensuite une nouvelle confirmation de ce fait, sur lequel a insisté, avec raison, le docteur Calmette, qu'il est nécessaire d'isoler autant que possible les enfants vaccinés des contacts bacillaires pendant les quatre ou cinq premières semaines après la vaccination, parce que l'immunité conférée par le vaccin ne peut pas être immédiate : elle ne s'établit qu'après une période d'incubation et après l'évolution de cette maladie bénigne qu'on a très justement dénommée *bécégétite*, et qui, une fois guérie, confère à l'organisme de l'enfant, avec l'allergie à la tuberculine, la résistance aux surinfections virulentes. Il faut donc, en milieu tuberculeux ou suspect, prendre soin d'isoler des contacts bacillifères l'enfant vacciné jusqu'à ce qu'il ait pu acquérir l'immunité protectrice que confère manifestement le B.C.G.

Tumeurs sous-cutanées multiples de nature néoplasique chez un enfant de quatre mois.

Par le professeur L. MORQUIO (de Montevideo).

L'observation que nous avons l'honneur de présenter nous semble exceptionnelle, et d'interprétation difficile.

Le 10 mai 1933, nous voyons à notre policlinique de l'hôpital, un enfant de quatre mois, habitant à la campagne, que la mère nous conduit de la part de son médecin : pour des tuméfactions du cuir chevelu, de la face, et de tout le corps et de nature très spéciale.

Son histoire est la suivante :

Les parents sont sains, travaillent la terre. Premier enfant. Pas de consanguinité ni de maladies antérieures. Pas d'avortements. La grossesse a été normale ; né à terme, l'enfant est allaité par sa mère, excellente nourrice. Ictère simple pendant le premier mois. A l'âge de quinze jours, la mère remarque la présence de petites nodosités indurées sur les jambes et le tronc. Quelques-unes ont augmenté de volume ; après l'application d'une pommade, il semble qu'une d'elles se soit ramollie et ait suppuré. C'est alors que je l'ai vu pour la première fois ; il était âgé de quarante jours ; état général excellent ; il présentait un petit abcès sous-cutané, et quelques indurations qui faisaient supposer que, elles aussi, suppureraient, ce qui n'arriva pas ; néanmoins on pensa à des abcès sous-cutanés multiples, de cause inconnue.

L'évolution fut bien différente. Les nodosités continuèrent à apparaître sur toute la surface du corps avec prédominance à la tête. C'est alors que nous le vîmes de nouveau à l'âge de quatre mois ; bel enfant pesant 6 kgr. 450 et mesurant 0 m. 615. On voit d'abord la face et le crâne couverts de tuméfactions saillantes, de grandeurs différentes, allant d'un grain de maïs à une noix. Les nodosités sont aussi disséminées sur tout le corps, sur le thorax et les membres. Celles du tronc et des membres sont

nombreuses, mais isolées. A la région plantaire gauche, on en trouve une comme un œuf de pigeon. A la face et surtout au cuir chevelu, elles sont plus nombreuses, plus grandes, et elles se rassemblent en grappe de raisin couvrant le crâne. Les nodosités sont adhérentes à la peau, comme faisant partie du derme. On les déplace facilement sur les plans profonds. Quand on vient à plisser la peau qui les recouvre, elle ne devient pas lisse et la caractéristique peau d'orange apparaît.

Au palper, on a une sensation de dureté uniforme, presque fibreuse; on ne constate aucun ramo lissement qui permette de penser à la formation d'un abcès. La coloration de la peau est un peu plus rouge, et en quelques points violacée. La mère constaterait de nouvelles nodosités d'un jour à l'autre, et avant leur apparition la peau change de couleur; on remarque des taches rougeâtres, puis plus violacées, et l'induration de la peau devient peu à peu plus intense, jusqu'à constituer un noyau. Ces formations se font par poussées successives, ne disparaissent pas et augmentent progressivement. L'examen du crâne montre une fontanelle agrandie et un craniotabes étendu, au centre des pariétaux et à l'occiput.

Dans l'appareil respiratoire, rien de particulier. Cœur normal.

Abdomen: Le foie déborde de deux travers de doigt. La rate est légèrement augmentée. Testicules gros et durs. L'épiderme est également gros et dur. Surface lisse, pas de douleurs. Rien dans la vaginale. Pas de réaction ganglionnaire nulle part. Cuti-réaction à la tuberculine négative. La réaction de Wassermann dans le sang est négative (H^8). La réaction de Wassermann chez la mère est également négative. Calcium dans le sérum sanguin, 11 mgr. 2 p. 100. Phosphore, 34 mgr. p. 1.000. Cholestérine, 1 gr. 25.

Tous ces chiffres sont à peu près normaux.

Examen du sang: Globules rouges, 4.200.000. Hémoglobine, 80 p. 100. Globules blancs, 6.700 (métamyélocytes, 2 p. 100; neutrophiles avec noyau en crosse, 6 p. 100; polynucléaires neutrophiles, 6 p. 100; éosinophiles, 3 p. 100; lymphocytes petits,

55 p. 100; lymphocytes moyens, 22 p. 100; cellules endothéliales, 8 p. 100).

Normoblastes; érythroblastes basophiles: 1 p. 15 globules blancs.

Examen radiographique: Rien d'anormal dans les organes thoraciques. Les os sont normaux; pas de manifestations rachitiques; les nodosités sont indépendantes du squelette.

On pratique une biopsie sur un des éléments de la jambe.

Quelques jours plus tard, l'enfant qui était retourné à la maison avec un excellent état général, présenta brusquement un tableau d'hyperthermie toxique avec éruption généralisée, succombant au troisième jour avec le diagnostic de scarlatine grave (?). Pas d'autopsie.

L'examen histologique de la biopsie, fait par notre chef de laboratoire, le docteur A. Volpe, dénonce l'existence d'une infiltration cellulaire de nature néoplasique. Nous avons voulu avoir une confirmation de ses conclusions et nous avons montré ses préparations au docteur Perton, de l'Institut Pasteur, qui a trouvé le cas difficile et nous a indiqué le professeur J. Sabrazès (de Bordeaux) comme le plus autorisé en cette matière.

Résumé: Un enfant de quatre mois, d'origine saine, présente des tumeurs sous-cutanées multiples sur toute la surface du corps avec prédominance à la tête, donnant au crâne un aspect particulier. Ces tumeurs, qui sont dures, lisses, indolores, commencent à se développer à l'âge de quinze jours; disséminées sur tout le corps, elles apparaissent d'un jour à l'autre, ne disparaissent pas et grossissent lentement.

Quelques jours après notre observation, l'enfant, qui était bien portant, meurt rapidement à la suite d'une maladie infectieuse aiguë dénommée scarlatine grave. Pas d'autopsie.

Notre première impression, à la vue de cet enfant, fut que nous avions affaire à des abcès sous-cutanés multiples. L'existence d'un petit abcès au début, et l'aspect superficiel des tumeurs, particulièrement au cuir chevelu, permettaient cette supposition; mais le caractère dur, fibreux, indolore de ces formations éloignait cette possibilité.

La deuxième hypothèse, la syphilis, s'appuyait sur le craniotabes, une légère splénomégalie, des testicules gros et durs ; mais aucun antécédent, rien sur la peau ni sur les muqueuses, et enfin le Wassermann négatif chez l'enfant comme chez la mère. Nous pensons finalement à une néoplasie, qui pourrait être une réticulo-endothéliose, une sarcomatose diffuse, ou l'une de ces tumeurs organiques occultes, les sympathicoblastomes qui donnent lieu à des métastases cutanées, etc. L'examen histologique, pratiqué dans mon laboratoire, ne laisse pas de doute sur la malignité de ces néoformations.

Le beau rapport ci-dessous du professeur J. Sabrazès confirme ce diagnostic.

Rapport de M. le professeur J. Sabrazès. — Il s'agit d'une tumeur et non d'une réaction inflammatoire, d'un granulome par exemple. Le nombre des mitoses est considérable, mitoses normales et anormales. On pourrait croire, en raison de la présence dans cette tumeur d'éléments d'origine glandulaire, tels que tubes sudorifères, qu'il s'agit d'une tumeur développée aux dépens des glandes sudoripares ; mais les coupes dans lesquelles on trouve de tels éléments glandulaires constituent la minorité des coupes examinées.

Cette tumeur est constituée par des éléments cellulaires ayant la dimension de lymphocytes moyens ou de lymphoblastes. Ce sont des éléments à noyau globuleux ou oviforme souvent déformés par pression réciproque apparaissant, dès lors, allongés, réniformes. Des incisures de refend accidentent assez souvent ces noyaux dont la division s'opère tantôt par mitose, tantôt par amitose. Une membrane nucléaire nette délimite ces noyaux. La chromatine est disposée en petits grains essaimés dans le réseau du corps nucléaire. Un ou deux corpuscules se colorant plus vivement que les grains chromatiniens par l'hématéine sont souvent visibles, pas toujours au centre des noyaux. Le cytoplasme de ces cellules était certainement très fragile en raison de ce qu'il est peu apparent malgré la bonne fixation que trahit la parfaite mise en évidence des mitoses.

Certains foyers cellulaires dans cette tumeur ont une telle densité de cellules dans un stroma réduit, entrecoupé de rares capillaires à revêtement endothélial plus ou moins complet, qu'il n'est pas étonnant de voir des phénomènes régressifs apparaître. Beaucoup de noyaux se résolvent en boules pycnotiques. Une fibroblastose substitutive, avec énorme collagénèse, se manifeste autour de ces foyers ; il est des points où les éléments néoplasiques décrits sont mêlés à des

cellules plus polymorphes de caractère réticulocytaire, voire même réticulo-endothélial. Le derme et l'hypoderme sont infiltrés par la masse néoplasique que dissocient, notamment, les glandes de la peau encore reconnaissables et çà et là très vivaces et même en hyperplasie.

Les vésicules adipeuses servent par leurs surfaces de support aux cellules néoplasiques, formant autour d'elles des champs irréguliers de culture. Il est des territoires où la pycnose des cellules néoplasiques et l'histiocytose nous rappellent le cas de réticulo-sarcome de la rate que nous avons communiqué avec M. Dupérié, à la réunion de l'Association des Anatomistes de Bordeaux, il y a quelques années. Relevons encore dans cette tumeur, vers la marge des foyers, une fibroblastose broussailleuse défiant toute description.

La tumeur atteint en haut les régions sous-papillaires. L'épiderme dans les nodules examinés est respecté : il accuse néanmoins de la parakératose. Les préparations trichromiques laissent voir dans les territoires à cellules syncytiales un réticulum fibrillaire de caractère tel, avec les histiocytes qui en émanent et les évolutions de cellules subséquentes lymphoïdes qui en résultent, qu'on est conduit au diagnostic de *tumeur d'essence mésenchymateuse à évolution lymphoïde*.

Vers quelle espèce cellulaire s'aiguillent ces cellules ? Elles restent à un stade indifférencié, ni myéloblastique, ni lymphoblastique, ni érythroblastique. Le caractère de ces cellules est celui d'hémocytoblastes ou, mieux, de prolymphoblastes, cellules de provenance réticulo-endothéliale, source du *lymphosarcome, d'après nous*. Bref, réticulo-sarcome à tendance prolymphoblastique extrêmement accusée.

Les préparations éosine-orange-bleu de toluidine dénotent dans les cellules lymphoïdes néoplasiques *un à deux nucléoles qui se révèlent en bleu foncé*. Les cytoplasmes par ce procédé apparaissent parfois en un liséré bleu mince, mais très rarement visible. L'intensité de pullulation des éléments cellulaires est telle dans ces préparations qu'on est en présence d'une véritable culture cellulaire formant en divers points un blastème à noyaux entassés. Les préparations au muci-carmin ne montrent pas de mucine. Les colorations appropriées ne dénotent que peu ou pas de cellules plasmatiques, de mastzellen et d'éosinophiles.

Cette tumeur a-t-elle eu une origine profonde (moelle osseuse, tissu splénique) ? Réduits à l'examen de nodules cutanés, il est bien difficile de remonter à l'origine de la tumeur. En tout cas, il s'agit bien d'une tumeur du type réticulo-lymphosarcome ou même réticulo-prolymphoblastome. Quelques dérivés lymphoblastiques et lymphocytaires adultes, se trouvant dans les coupes, signent la nature de la tumeur.

Kyste hydatique primitif du myocarde ouvert dans le ventricule gauche ; hydatose métastatique avec neuf kystes dans le cerveau et deux kystes dans la rate.

Par le professeur L. Morquio (de Montevideo).

C'est à M. le professeur F. Dévé (de Rouen) qu'on doit l'identification pathogénique et l'individualisation clinique de cette affection. L'échinococcose cérébrale métastatique est caractérisée par le développement vésiculaire ectopique, dans l'intimité de l'encéphale ou au niveau de ses enveloppes, d'éléments échinococciques microscopiques (capsules proligères, scolex), libérés par la rupture intra-cardiaque d'un kyste hydatique primitif du cœur gauche. Cette forme doit être nettement séparée des embolies vésiculaires hydatiques, arrêtées dans les artères cérébrales, embolies brutales, invariablement suivies de mort rapide.

Quand le kyste primitif du cœur est petit et univésiculaire, c'est-à-dire lorsqu'il ne contient, flottant dans son liquide, que du sable hydatique à l'exclusion de toute vésicule fille, la survie de l'individu après rupture est la règle. Cette survie permet l'évolution ultérieure des germes, spécialement des scolex, embolisés dans les artérioles encéphaliques. Cette pathogénie est d'accord avec l'expérimentation sur l'animal : on a pu préciser le point d'arrêt et les localisations électives des éléments parasitaires microscopiques chassés par le sang, le groupement assez fréquent des scolex embolisés, leur migration active éventuelle, après perforation de la paroi de l'artériole qui les avait retenus, enfin les troubles circulatoires et les réactions locales provoqués par la présence de ces germes dans les lumières vasculaires ou dans l'intimité du système nerveux (*Thèse de la doctoresse Marcelle Dumont*, Toulouse, 1918).

Comme contribution à l'étude de cette rare modalité, nous présentons le fait suivant :

A. N., 11 ans, venant de la campagne, arrivé à la clinique le 14 septembre 1932. Père hépatique, opéré d'appendicite il y a 8 ans; mère saine, cinq grossesses, pas d'avortement. Un frère mort récemment de traumatisme.

Antécédents personnels. — Naissance à terme, alimentation au sein, bon développement. Il y a 1 mois, début par des vomissements faciles, des maux de tète et de la constipation ; 18 jours après, photophobie et strabisme. C'est à cause de la continuation de ces symptômes qu'il entre à l'hôpital. Nous constatons les bonnes conditions de nutrition ; poids de 29 kgr. 400, pas de troubles fonctionnels, apyrexie, strabisme. Rien d'anormal à l'appareil respiratoire. Pointe du cœur dans le quatrième espace, bruits normaux. Pouls lent, 64 pulsations par minute. Rien de particulier à l'examen du ventre. Légère rigidité de la nuque et signe de Kernig. Obnubilation intellectuelle ; un peu de confusion mentale. Quand on lui demande son nom, il le confond, ou il ne s'en souvient pas, répondant avec difficulté. Le père nous dit qu'auparavant il était intelligent, très appliqué à l'école. Il croit que l'état actuel est d'origine émotive, à cause de la mort accidentelle de son frère. Il marche bien, rien aux membres.

Tenant compte de la symptomatologie : vomissements, céphalalgie, constipation, obnubilation intellectuelle, signes méningés, nous faisons une ponction lombaire, qui donne : liquide céphalo-rachidien clair, goutte-à-goutte, 1 lymphocyte par millimètre cube ; albumine, 0 gr. 15 ; chlorures, 6 gr. 73. Pas de microbes. Ce qui est tout à fait normal. La cuti-réaction est négative.

Pendant la première semaine, pas de fièvre, pas de vomissement, ni céphalalgie. Persistance de l'état intellectuel et des troubles psychiques.

Examen du sang : globules rouges, 5 millions ; hémoglobine, 95 p. 100 ; globules blancs, 8.900 (polynucléaires, 60 p. 100 ; lymphocytes, 25 p. 100 ; moyens, 13 p. 100 ; éosinophiles, 2 p. 100).

Rien dans les urines.

22 septembre. — Pour la première fois, il se plaint de la tête, et les vomissements ont réapparu. Persistance du signe de Kernig. Réflexes rotuliens vifs. Pas de signe de Babinski ; réflexes crémastériens normaux. Réflexes abdominaux et des membres supérieurs normaux. Il est difficile d'apprécier la sensibilité à cause de l'état intellectuel. Pouls lent : 60. Légère fièvre.

24 septembre. — Même état. Examen du fond de l'œil par l'oculiste, M. Berro : vaisseaux très dilatés ; œdème très prononcé des deux pupilles : réaction de Casoni négative.

26 septembre. — Les vomissements se répètent plusieurs fois dans la journée ; la céphalalgie persiste paroxystique. A cause du rejet des ali-

ments, on donne le sérum glucosé à la Murphy. A la palpation du crâne, on note la disjonction des sutures fronto-pariétales ; il y a aussi un léger ramollissement des os du crâne du côté droit (région fronto-pariétale).

Appareil respiratoire : percussion et auscultation normales. Cœur : pointe dans le quatrième espace, bruits normaux ; pouls lent : 64 ; léger signe de Kernig. Pas de raideur de la nuque.

29 septembre. — Obnubilation intellectuelle accentuée ; somnolence marquée pendant le jour. Deuxième ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien clair, sans pression augmentée. Cytologie : 1 élément (lymphocyte). Réaction de Nonne, Pandy et Weilhbrodt négatives. Pas de microbes, albumine, 0 gr. 35 ; chlorure, 6 gr. 58. Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien négative (H^3). État comateux depuis hier.

1er octobre. — Nous conseillons à la famille une intervention chirurgicale, vu le syndrome d'hypertension cranienne; elle résiste, mais, devant l'aggravation progressive, elle consent le 4 octobre.

Le docteur Rodriguez Castro, chirurgien du service, pratique la *ventriculographie :* anesthésie à la novocaïne. Incision de 5 cm. sur la ligne bi-auriculaire et pariétale à la partie moyenne. Trépanation : ponction du ventricule droit qui donne un liquide eau de roche avec hypertension. Après extraction de 50 cmc. de liquide, on injecte 40 cmc. d'air. On ferme. Le malade a bien toléré l'intervention.

Radiographie par le docteur Soto : après que l'enfant est mis avec la tête du côté gauche, on prend trois plaques : fronto-occipitale, latérale gauche et occipito-frontale.

Première plaque, *fronto-occipitale* (la nuque sur la plaque). — On voit seulement le prolongement frontal droit, qui n'a pas ses caractères normaux ; la portion inféro-interne apparaît pleine, pour formation de limite convexe, qui semble venir du côté opposé. Autre interprétation : le ventricule déformé serait le gauche (prolongement frontal), porté sur l'autre côté. Le ventricule droit serait représenté par la partie qu'on voit au-dessus de l'antérieure.

Deuxième plaque, *latérale gauche.* — On voit le prolongement temporal droit, et le frontal des deux côtés, incomplètement.

Troisième plaque, *occipito-frontale* (le front sur la plaque). — On voit les prolongements occipitaux des deux hémisphères, le droit plus irrégulièrement.

On met la tête du malade sur le côté droit, pour tâcher de remplir l'hémisphère gauche, et on prend trois plaques.

Quatrième plaque, *fronto-occipitale.* — Dans l'hémisphère gauche n'apparaît aucun ventricule. Du côté droit, les portions qu'on voit se prêtent aux mêmes interprétations que dans la première radiographie.

Cinquième plaque, *tatérate droite*. — On n'aperçoit pas le prolongement frontal gauehe ; l'oeeipital et le temporal apparaissent remplis irrégulièrement.

Sixième plaque, *occipito-frontate*. — Très peu démonstrative.

En somme : *On peut déduire de ta ventriculographie seulement, qu'it existe un ventricute déformé dans ta portion frontale, par une formation qui, partant du côté gauche, a envahi te droit.*

5 octobre. — Le lendemain de l'intervention, nous trouvons des eontraetions du eôté droit, prédominant à la main, en flexion sur l'avant-bras. La jambe droite est contracturée en extension. A la palpation de l'abdomen, le muscle droit présente une grande résistance, eontrastant avee la dépression faeile du côté gauche. La nuit se passa sans nausées ni vomissements. Pouls : 88. Somnolenee permanente. L'examen du liquide ventrieulaire ne révéla aucune altération.

10 octobre. — Persistanee de l'état eomateux. Température : 38° ; pouls : 98. Pas de vomissements. Les contraetures ont cessé. Petits mouvements eonvulsifs, localisés au membre supérieur droit.

12 octobre. — Rien à l'appareil respiratoire. Cœur : bruits normaux, légère taehyeardie. Abdomen résistant à la palpation. Impossibilité d'examiner la gorge à cause du trismus. L'état eomateux eontinue.

17 octobre. — Le trismus a disparu ; sialorrhée abondante. Rien dans la gorge. Température : 39° ; pouls : 125. Rien dans l'urine. Appareil cardio-pulmonaire normal. Grande dénutrition. Mort le 20 oetobre.

Autopsie (docteur A. Volpe). — La calotte eranienne présente des zones de raréfaetion osseuse dans les deux régions pariéto-frontales. La dure-mère est libre. A l'examen extérieur du cerveau, on note que tout l'hémisphère gauche est augmenté dans le sens transversal; eette augmentation est plus marquée au pôle frontal ; on voit à sa faee interne une saillie eonvexe, une partie orange, comprimant et pénétrant par sa faee interne l'autre pôle frontal, éloigné de 3 em. de la ligne médiane.

Sur la eonvexité de l'hémisphère gauche, on note des zones de raréfaetion et diminution de l'épaisseur de la substance eérébrale, représentée par une pellieule gris-bleuâtre, formée par la pie-mère. Os très aminci.

Au pôle frontal, faee externe, il y a deux zones de la grandeur d'une pièce de 1 frane, séparées par un pont étroit de substance cérébrale ; au bord de l'une d'elles, et en dehors de la pie-mère, deux petites formations kystiques, d'aspeet perlé. A la région pariétale inférieure, autre zone de raréfaetion, formée seulement par la pie-mère, et à l'union des régions temporale et oceipitale, l'amineissement de la substanee eérébrale est plus étendu, répondant à une formation arrondie et saillante, de la grandeur d'une petite mandarine. Dans l'hé-

misphère droit, à la partie inférieure de la région fronto-pariétale, autre zone de raréfaction bleuâtre, de la grandeur d'une pièce de 5 centimes.

Toutes ces zones sont fluctuantes, donnant la sensation de kystes et d'indépendance les unes des autres.

On pratique une coupe horizontale du cerveau, à mi-hauteur, montre de multiples kystes hydatiques, disséminés de préférence dans l'hémisphère gauche. Le lobe frontal gauche est occupé par six kystes, remplissant la dimension de l'hémisphère dans cette zone.

Les kystes sont en contact les uns avec les autres, séparés dans leurs zones de contact par une faible pellicule de substance blanche, et d'autres, en apparence, séparés seulement par des membranes germinatives.

A la partie externe du lobe frontal, il y a trois kystes : deux de la grosseur d'une noix (ceux qu'on voit extérieurement) et le troisième plus petit, séparé des autres par une faible épaisseur. A la face interne du lobe frontal, il y a deux kystes, de la grosseur d'une noix (l'un audessus de l'autre ; ils font relief à la face interne du lobe, situés dans une dépression du lobe frontal droit, poussant en arrière et en dedans le genou du corps calleux. Entre les externes et les internes, à la partie moyenne, il y a un kyste plus grand, ayant le volume d'un œuf de pigeon.

Dans la zone temporo-occipitale gauche, il y a seulement un kyste, ayant la grandeur et la forme d'une petite orange, occupant presque toute l'épaisseur de l'hémisphère, séparé du dehors par une couche de 3 mm. de cerveau ; en dedans, il transforme par compression le ventricule latéral (partie occipitale) en une fente. Dans la partie frontale de l'hémisphère droit, il y a trois petits kystes, qui sont en contact, deux superficiels qui transparaissent à la zone de raréfaction bleuâtre de cet hémisphère.

Tous les kystes sont monovésiculaires, aproligènes, développés en pleine substance blanche.

La cavité du ventricule latéral gauche est virtuellement transformée en une dépression, surtout à sa partie moyenne et dans son prolongement occipital. La corne frontale gauche se présente un peu dilatée, et surtout déplacée en arrière et à droite de la ligne médiane qui déborde de quelques centimètres, refoulée par le kyste de la région frontale, de même que les noyaux gris, en dedans et en arrière. Le ventricule droit, au contraire, est aplati dans sa corne frontale et sa partie moyenne, normal en son prolongement occipita .

Établi le diagnostic d'hydatidose multiple, cérébrale, métastatique, il fallait trouver le kyste cardiaque, primitif, embolisant.

Péricarde libre. Le cœur se présente, à l'examen extérieur et au

palper, très légèrement agrandi, avec sensation de grossissement et dureté à la base et au bord du ventricule gauche. En ce point, on pratique une incision de dehors en dedans, le long du bord gauche, et on trouve dans l'épaisseur du myocarde ventriculaire, à 2 cm. du *sillon* auriculo-ventriculaire, un kyste de la grandeur d'un petit pois avec inflammation périkystique et membrane germinative repliée sur elle-même; c'est un kyste ouvert. Dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire, il est plus proche de la cavité cardiaque ; on note que sa périkystite arrive jusqu'à l'endocarde, en un point où a dû se produire la rupture et l'irruption embolisante.

Cavités droites normales. Les viscères de la petite circulation : poumon et foie, sectionnés avec soin, n'ont présenté aucun kyste.

Le pôle supérieur de la rate présente deux kystes, en contact réciproque, de la grosseur d'une petite noix. Rein, intestin, mésentère, pancréas normaux.

En résumé : *kyste hydatique primitif du myocarde, ouvert dans le ventricule gauche; hydatoses métastatiques, avec neuf kystes dans le cerveau et deux kystes dans la rate.*

Dans cette observation, on trouve les trois éléments qui caractérisent, selon le professeur F. Dévé, l'échinococcose cérébrale métastatique :

1° Coexistence de l'échinococcose cérébrale, avec un kyste hydatique du cœur gauche ;

2° Multiplicité des kystes hydatiques du cerveau ;

3° Coexistence des kystes hydatiques du cerveau avec des kystes de la rate.

Ces caractères, sans être absolus, ont, dans l'ensemble, une signification particulière.

*
* *

Nous avons observé à peu près 100 cas de kyste hydatique primitif du cerveau chez les enfants, qui nous ont permis d'étudier la question dans diverses publications, mais c'est la première fois que nous le voyons sous cette forme. D'ailleurs, le fait est rare, puisque M. Dévé, en 1918, n'avait pu recueillir dans la littérature médicale que 13 cas, et tous chez des sujets de plus de quinze ans, ce qui lui a fait dire sous forme de loi que : *la grande*

majorité des kystes primitifs du cerveau s'observent au-dessus de l'âge de quinze ans; l'échinococcose métastatique du cerveau s'observe exclusivement chez l'adulte, ou tout au moins au-dessus de l'âge de quinze ans.

Suivant M. F. Dévé, cette particularité reconnaît une explication très simple : tout kyste métastatique du cerveau suppose une première phase cardiaque, durant laquelle un kyste primitif du cœur gauche se développe et atteint un volume suffisant pour se rompre, après être devenu fertile. Un second intervalle de temps est ensuite nécessaire, pour permettre aux scolex ensemencés dans la circulation encéphalique de subir l'évolution vésiculaire, et d'acquérir une taille suffisante pour manifester leur présence, en tant que tumeurs cérébrales.

Malgré la logique de cette explication, nous voyons pour notre cas que la règle de l'âge n'est pas absolue et qu'on peut voir l'échinococcose métastatique du cerveau chez des sujets de moins de quinze ans.

Nous avons demandé au professeur F. Dévé des renseignements sur cette question, après la thèse de Mlle Dumont de 1918, qui a eu la bienveillance de nous faire savoir que sont venues à sa connaissance onze observations d'échinococcose métastatique du cerveau : quatre avant ce travail et sept postérieures, ce qui porte à 24 les cas publiés jusqu'à présent sur cette modalité de la maladie hydatique.

Parmi ces cas, figure l'observation des docteurs Brito Foresti et Bonaba (de Montevideo), concernant un adulte, et présentée à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1914.

Parmi les observations nouvelles, il y en a une de Verco et Poulton, qui concerne un sujet de quatorze ans. Les autres sont des adultes de dix-huit à quarante-cinq ans.

Donc, notre cas, le vingt-cinquième de la série, non seulement est exceptionnel, mais il montre de plus, par l'âge du malade (onze ans), que l'enfance peut être atteinte de cette forme, quoique très rarement.

Erratum.

Dans la communication : Sur le métabolisme basal du nourrisson, par M. H. Janet et Mlle M. Bochet, n° 7, juillet 1933, le graphique, page 365, comporte une erreur. Au lieu de « calories par kilogs et par heure », lire « calories par mètre carré et par heure ». Dans la même communication, page 368, ligne 5, il faut lire : « le nouveau-né n'est nullement préparé à *fournir* cette chaleur de défense », au lieu de « *subir* ».

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7491-34. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 21 NOVEMBRE 1933

Présidence de M. Nobécourt.

SOMMAIRE

Mongolisme avec dolichocôlon.

Par MM. L. Babonneix et C. Riom.

Observation. — *R... Serge,* 4 ans, vu le 21 octobre 1933.

A. H. et A. P. — Les parents sont en bonne santé apparente et les réactions sérologiques sont négatives chez eux, comme chez l'enfant. Toutefois, le père est atteint d'une légère azotémie (0 gr. 60). Ils ne sont pas consanguins. Serge est leur seul enfant. Il est né à terme, dans de bonnes conditions. La grossesse avait été troublée, au troisième mois, par un accident d'automobile. Il s'est élevé un peu difficilement. Ses premières dents sont sorties tard. Il n'a pas marché de bonne heure.

H. de la M. — C'est celle d'un mongolisme typique, sans signes d'hérédo-syphilis, et qui a été remarqué dès la naissance.

E. A. — Serge offre tous les signes du mongolisme : facies mongolien, brachy-microcéphalie, langue scrotale et procidente, épicanthus, strabisme interne, hypotonie musculaire, tendance à l'éventration, hernie ombilicale, etc., et son histoire serait banale si la palpation de l'abdomen ne révélait l'existence d'une masse médiane, grosse comme le poing, mobile, arrondie, non douloureuse à la pression, à bords irréguliers, dont la nature nous avait intrigués : kyste dermoïde, kyste du mésentère. Nous envoyons le petit malade à M. Chifoliau, qui ne retrouve pas la tumeur, constituée sans doute par un stercorome, mais pense à un dolichocôlon, hypothèse justifiée par la radiographie. Voici, à ce sujet, la note envoyée par le service spécial :

Dolichocôlon et mégacôlon.

Le sigmoïde est situé à droite. Son calibre est au moins deux fois plus fort que normalement.

Allongement de toutes les parties du côlon.

Mobilité plus grande que la normale.

Le cæcum est en apparence au milieu de la projection colique.

En somme, malformation congénitale consistant en dolichocôlon et mégacôlon, chez un mongolien, à ajouter à celles que l'on observe souvent chez ces malades : malformations cardiaques, hernies, polydactylie, colobome, etc.

Paralysie infantile secondaire.

Par MM. L. Babonneix et Ducroquet.

(*Présentation de malade.*)

Observation. — *M... Marc*, 18 ans, vu le 9 novembre 1933.

Aucun *antécédent* héréditaire ou personnel digne d'être noté.

H. de la M. — A 4 ans, il a été atteint d'angine diphtérique traitée par le sérum à la suite de laquelle est apparue une paralysie des membres supérieurs et des muscles de la colonne vertébrale qui a été étiquetée paralysie infantile par M. Apert.

E. A. — Ce qui domine, actuellement, ce sont les phénomènes suivants :

1° Énorme *cyphoscoliose* à concavité cervico-dorsale gauche, avec, en arrière, saillie volumineuse du trapèze gauche et obliquité de l'axe du cou en haut et à droite ;

2° *Atrophie de la partie inférieure de l'avant-bras droit ;*

3° *Atrophie Aran-Duchenne* typique.

Il n'y a rien aux membres inférieurs, ni comme paralysie, ni comme trouble trophique, réflexe ou vaso-moteur.

4° *Arriération mentale avec troubles du caractère ;*

5° *Stigmates d'hérédo-syphilis :* incisives médianes supérieures striées, exostose du premier métacarpien droit.

6° Les *radiographies* montrent une scoliose cervico-dorsale à sommet sur D^3.

La flèche de cette courbure est de 8 cm.

La scoliose s'accompagne d'une importante rotation vertébrale, telle que l'apophyse épineuse de D^1 se projette sur le bord gauche de la vertèbre. L'apophyse épineuse des vertèbres sous-jacentes n'est pas visible.

De profil, la radiographie est difficile à interpréter : les vertèbres formant la branche supérieure de l'angle scoliotique sont, en effet, prises de bas en haut. Les masses vertébrales et les apophyses épineuses chevauchent les unes sur les autres.

Chez ce malade, vu seulement une fois à notre consultation, quel diagnostic poser ?

Sans doute, celui de paralysie infantile secondaire. En effet, on connaît, d'une part, l'existence de paralysies infantiles surve-

nant dans le décours d'une infection générale ; de l'autre, il est peu vraisemblable qu'il se soit agi de paralysie diphtérique, puisqu'il n'y a eu ni paralysie vélo-palatine, ni paralysie oculaire, et que les symptômes consistent en une atrophie musculaire à marche chronique.

Pour confirmer ce diagnostic et éliminer complètement l'hérédo-syphilis nerveuse, qui, parfois, revêt le masque de la paralysie infantile, il aurait fallu faire la ponction lombaire. Les circonstances ne l'ont pas permis.

Lupus disséminés et pneumothorax thérapeutique. Résultats de l'héliothérapie.

Par MM. P. F. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy et Mlle Cabessa.

(*Présentation de malades.*)

Le malade que nous présentons à la Société de Pédiatrie est un garçon de 15 ans, normalement développé, qui fut envoyé dans notre service le 17 juin dernier, par notre collègue et ami le docteur A. Louste, en vue de la réalisation d'un pneumothorax.

Cet enfant avait été admis à l'hôpital Saint-Louis, quatre mois auparavant, pour des lupus disséminés qu'il présentait depuis 4 ans.

Il semble qu'il ait été contaminé par une grand'mère atteinte de tuberculose pulmonaire.

Au mois de juin, le docteur Louste constata chez lui des signes d'infiltration tuberculeuse du sommet pulmonaire gauche, avec présence de bacilles tuberculeux dans les rares expectorations, et nous l'adressa en vue d'un traitement collapsothérapique.

Voici son observation résumée :

Por. Robert, né en 1919, entre à l'hôpital Hérold, pavillon Grancher, le 17 juin 1933, pour lupus disséminés et tuberculose pulmonaire du

sommet gauche à évolution torpide, avec présence de B. K. dans l'expectoration.

Les antécédents n'indiquent que des fièvres éruptives banales de l'enfance, mais apprennent qu'il y a eu contact avec une grand'mère atteinte de tuberculose pulmonaire.

On constate, à l'examen, des lupus disséminés, apparus depuis 3 ans à l'extrémité et les ailes du nez, la lèvre supérieure et inférieure :

Une plaque lupique étendue de 8 cm. de diamètre à la face dorsale du poignet gauche et une autre à l'éminence thénar de la main droite.

De plus, une plaque lupique de 5 cm. est apparue depuis un an à la face interne du genou droit.

L'examen des poumons donne de la submatité et de l'inspiration rude dans la fosse sous-clavière gauche.

La radiographie montre des ombres trabéculaires et aréolaires avec pommelures dans la région intercléido-hilaire gauche donnant une image de lobite.

La cutiréaction est fortement positive.

Les autres organes sont normaux.

État subfébrile, appétit conservé.

Un pneumothorax gauche est institué le 30 juin et continué avec succès, sans incident, la température tombe complètement.

A partir du 10 juillet, on institue l'héliothérapie générale systématique qui est poursuivie pendant tout l'été.

Sous l'influence de ce double traitement, le poids augmente régulièrement et passe de 36 kgr. à 41 kgr.

Actuellement, l'aspect général est excellent, les lésions lupiques se sont considérablement améliorées, il persiste cependant encore quelques bacilles tuberculeux dans le liquide gastrique recueilli par lavage le matin à jeun.

Pour continuer la cure solaire, nous allons envoyer l'enfant en altitude, à Odeillo où le pneumothorax sera continué.

Cette observation montre les bons effets de l'héliothérapie sur le lupus, elle a pu être instituée grâce à la réalisation du pneumothorax, qui favorise la cicatrisation des lésions pulmonaires.

Discussion : M. Hallé. — Loin de moi l'idée de dire du mal de l'héliothérapie, dont M. Armand-Delille est un des apôtres. Mais je ne crois pas qu'il soit bon de répandre cette idée que l'héliothérapie est une méthode de traitement du lupus. Le lupus tuberculeux ne guérit seul que dans un nombre infime de cas. Je n'en

ai vu que deux ou trois guérir sans les traitements appropriés. L'héliothérapie ne peut être qu'un traitement adjuvant. Du reste quoique améliorés, les grands placards de lupus du malade de M. Armand-Delille sont loin d'être guéris, et je reste partisan des vieilles méthodes, qui seules, sont assez fidèles. Suivant les cas, isolées ou combinées, elles nous donnent des résultats, et je parle des grattages, des pointes de feu et des scarifications.

Résultats d'un pneumothorax thérapeutique bilatéral pour tuberculose ulcéreuse gauche et infiltration droite. Guérison après 5 ans de traitement.

Par MM. P.-F. Armand-Delille et Ch. Lestocquoy.

(*Présentation de malades.*)

Nous présentons à la Société une fillette de 14 ans qui fut adressée à l'un de nous en novembre 1928 par le docteur Tariel, de Vanves, pour une tuberculose ulcéro-caséeuse du lobe supérieur du poumon gauche, présentant 3 cavernules. Il existait déjà une tache suspecte, dans la région sous-claviculaire droite. État fébrile, toux, bacilles très abondants dans le contenu gastrique recueilli par lavage.

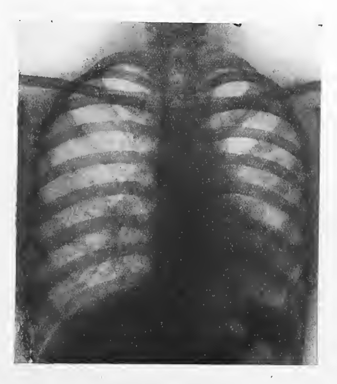
On pratiqua d'abord le pneumothorax gauche, puis les bacilles persistant et une petite hémorragie s'étant produite, on pratiqua le pneumothorax droit en avril 1929.

Le pneumothorax bilatéral ramena la température à la normale avec disparition des bacilles. Il fut continué sans incidents pendant 3 ans, puis interrompu à droite, mais maintenu à gauche jusqu'à ces derniers mois.

L'enfant, traitée dans notre service d'Hérold jusqu'à la fin de 1932, fut envoyée au sanatorium de Roc-de-Fiz, où elle vient de passer un an. Son état général est excellent, elle n'a plus jamais eu de bacilles et elle a achevé la cicatrisation de ses lésions, comme le montrent les radiographies que je vous présente. Il ne

persiste plus que 2 bandes obscures de sclérose dans la région sous-claviculaire gauche, le poumon droit a repris sa transparence normale. L'enfant, depuis 2 ans, a gagné 14 kgr.

Nous avons tenu à vous présenter cet exemple, parmi d'assez nombreux cas de pneumothorax thérapeutique bilatéral que



Radiographie prise le 25 septembre 1933, guérison après 5 ans de traitement d'une tuberculose ulcéreuse avec caséeuse du poumon gauche et infiltration du poumon droit.

nous considérons comme cliniquement guéris. Il est évident qu'avec les lésions qu'elle présentait, l'enfant était exposée à une extension rapidement mortelle, et qu'on doit reconnaître que c'est la collapsothérapie, accompagnée de la cure sanatoriale, qui a permis d'obtenir les résultats actuels qui montrent une guérison que nous espérons définitive.

Kyste glosso-épiglottique congénital du nourrisson.

Par MM. Robert Clément et A. Lemariey.

L'enfant, âgée de 2 ans et demi, que nous vous présentons nous a été adressée à l'âge de 3 mois, à l'Hôpital Trousseau pour des accidents dyspnéiques de la plus haute gravité.

Un mois après sa naissance s'était installé progressivement un syndrome de stridor : d'abord simple cornage inspiratoire qu'accompagnait une certaine gêne de la déglutition ; bientôt, tirage lentement progressif que venaient aggraver des accès intermittents de spasme laryngé.

Nous avons vu l'enfant à l'occasion d'un épisode pulmonaire fébrile, d'ailleurs sans lendemain, mais qui semble bien avoir rompu l'équilibre respiratoire laryngé déjà précaire : la cyanose s'installait, l'asphyxie était imminente.

La radiographie éliminait toute compression thymique ou ganglionnaire et ne révélait aucun corps étranger opaque laryngé ni trachéo-bronchique.

La laryngoscopie directe pratiquée sur-le-champ montrait un kyste (fig. 1), du volume d'une noisette, comblant la fossette glosso-épiglottique droite, refoulant la moitié droite de l'épiglotte et le repli ary-épiglottique droit et basculant dans la cavité laryngée à chaque inspiration au point d'obstruer presque complètement la glotte. La nature kystique de la tumeur ne faisait aucun doute étant donné l'aspect tendu, translucide, bleuté de sa surface parcourue de fines arborisations vasculaires.

En présence de la dyspnée menaçante, la ponction du kyste s'imposait. Deux voies s'offraient à nous : l'une, aisée, bucco-pharyngée, sous le contrôle de la laryngoscopie directe ; l'autre, externe, sus-hyoïdienne latérale, plus aléatoire, car la tumeur n'était nullement perceptible extérieurement. Nous avons cependant choisi cette dernière pour les raisons que nous vous exposerons plus loin.

D'un doigt introduit dans la bouche, nous avons refoulé en dehors la tumeur kystique au point de la faire saillir dans la région sus-hyoïdienne. La ponction fut alors facile et ramena 2 à 3 cmc. de liquide séreux, légèrement albumineux, sous tension et stérile.

L'enfant fut immédiatement soulagée : l'image laryngée redevint parfaitement normale. Nous envisagions la nécessité d'une intervention plus complète ou du moins de ponctions nouvelles, lorsque à notre grande surprise, aucune récidive ne survint :



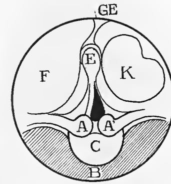


Fig. 1. — Aspect du kyste à la laryngoscopie directe. (A, A' : Arytenoïdes B : Bouche œsophagienne ; C : Cricoïde ; E : Epiglotte ; G. E : Replis glosso-épiglottique médian dévié ; K : Kyste ; F : Fossette glosso-épiglottique gauche).

seul persiste au bout de deux ans un nodule fibreux au niveau de la fossette glosso-épiglottique droite.

Si nous avons adopté la voie externe pour ponctionner ce kyste, c'est en raison d'un accident survenu l'année précédente dans un cas identique rapporté par l'un de nous à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (fig. 2).

Frappés de la simplicité de la voie d'abord bucco-pharyngée, nous avions alors pratiqué l'incision du kyste sous laryngoscopie directe : même issue de liquide séreux sous tension, même soulagement immédiat. Au bout de dix jours la tumeur n'ayant manifesté aucune tendance à la récidive nous avons laissé sortir

l'enfant. Quatre jours après, la mère le ramenait d'urgence à Trousseau, en état d'asphyxie aiguë. L'interne de garde, après une tentative infructueuse de tubage dut pratiquer la trachéotomie. Le lendemain, sous laryngoscopie directe, nous constations la reproduction du kyste et l'aspiration nous permettait de ramener quelques centimètres cubes d'un exsudat muco-purulent. L'enfant soulagé à nouveau put être décanulé ; malheureusement il succombait quelques jours après à une complication broncho-pulmonaire.



Fig. 2.

Nous croyons donc qu'en présence d'uu kyste glosso-épiglottique, mieux vaut tenter d'abord la ponction par voie externe sus-hyoïdienne latérale, qui est une voie aseptique. Dans les deux kystes à contenu séreux que nous rapportons, ce mode de traitement s'impose indiscutablement. Si la ponction reste au contraire négative, soit qu'il s'agisse d'un kyste à contenu mucoïde épais, soit qu'il s'agisse d'une tumeur solide. la question est plus délicate. On peut redouter la gravité de l'excision par voie externe chez un nourrisson menacé d'asphyxie ; aussi semble-t-il plus inoffensif d'inciser, d'exciser ou de curetter la tumeur par voie bucco-pharyngée, ainsi que le pratiqua le docteur André Bloch dans un cas de tumeur de la base de la langue d'origine thyroïdienne rapporté à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris.

L'origine des kystes glosso-épiglottiques du nourrisson reste assez mystérieuse : les traités de laryngologie qui décrivent en détail les kystes par rétention glandulaire de l'adulte, fréquents au niveau de l'épiglotte, passent à peu près sous silence la variété que nous venons de décrire.

L'origine congénitale, que Garel tient pour exceptionnelle, ne fait aucun doute dans nos deux cas. Encore faudrait-il préciser

si la tumeur kystique est développée aux dépens de restes branchiaux comme certains kystes dermoïdes dérivant de l'arc hyoïdien ou si elle ne s'apparente pas plutôt aux tumeurs de la base de la langue émanant du tractus thyréo-glosse.

L'examen histologique de notre premier cas ne nous a apporté aucune certitude, l'épithélium de revêtement et la paroi kystique ayant été profondément modifiés par les phénomènes inflammatoires surajoutés et les altérations cadavériques.

Malgré cette absence de contrôle histologique, il nous a paru intéressant de vous rapporter deux cas d'une affection rare mais grave, qui pose des problèmes de diagnostic insolubles sans le secours de la laryngoscopie directe.

Discussion. — A l'occasion de la communication de MM. Clément et Lemariey, M. Abrand, rappelle qu'il a présenté à la Société, en mai 1914, une observation du kyste glosso-épiglottique volumineux (prune de Reine-Claude) chez un garçon de 15 ans. Cette tumeur implantée dans le sillon glosso-épiglottique fut enlevée par opération interne et ne s'est pas reproduite.

Un examen histologique du kyste fait par le professeur Masson a fait conclure à une cavité creusée en plein tissu conjonctif ; il rappelait certaines grenouillettes ou un de ces kystes muqueux étudiés par Lecène. L'origine exacte n'a pu être établie.

Recherches sur la syphilis placentaire.

Par M. Brindeau et Y. Manouélian, de l'Institut Pasteur de Paris.

La recherche du tréponème est souvent pénible, décevante même, dans le placenta. Alors que les tréponèmes fourmillent dans les organes du fœtus, on ne constate souvent aucun parasite dans le placenta, et les recherches réitérées pour déceler le parasite demeurent vaines.

Nos recherches antérieures (1) nous avaient déjà donné l'explication de ce fait. Nous avions montré qu'il existe dans le placenta une phagocytose intense des tréponèmes par les cellules mobiles du sang : macrophages, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles ; ainsi que par les cellules fixes des endothéliums

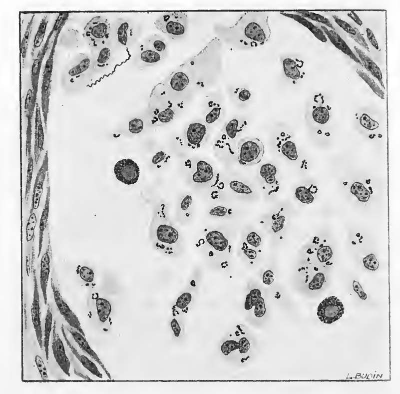


Fig. 1. — Coupe d'une veinule placentaire. Gross. 800. Phagocytose intense de tréponèmes.

vasculaires. Depuis, nous avons publié une observation contenant des faits fort démonstratifs (2). Nos récentes recherches

(1) Placentas syphilitiques et phagocytose de tréponèmes. *Gynécologie et Obstétrique*, t. III, 1921, n° 1.

(2) Recherches sur la syphilis héréditaire du nouveau-né. Destruction intense et massive des tréponèmes dans les phagocytes intra-placentaires. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXVI, 1932, n° 1.

confirment nos premiers travaux; nous possédons toute une série de cas de syphilis congénitale où se trouvent de remarquables exemples de phagocytose intra-placentaire. L'observation que nous allons relater est typique dans l'espèce.

Mme X., 20 ans, entre dans le service du professeur Brindeau ; début de travail ; grossesse à terme. Depuis ses dernières règles jusqu'à ce moment, elle s'est toujours bien portée. Parents bien portants. Pas d'antécédents personnels notables.

A l'examen : femme normalement conformée; denture normale, aucune lésion cutanée ni muqueuse ; pas de ganglions épithrochléens.

L'accouchement s'est accompli d'une façon normale; enfant pesant 1.750 gr.; il présente une éruption généralisée sur tout le corps. Délivrance naturelle; placenta 800 gr., blanchâtre, épais, friable.

Les suites de couches se sont passées sans complications. La réaction de Wassermann est positive chez la mère. Chez l'enfant, des bulles de pemphigus à la plante des pieds et à la paume des mains. En outre, il existe toute une gamme de lésions cutanées; macules, papules; parmi celles-ci, on en trouve un certain nombre d'ulcérées.

L'étude des lésions cutanées et des viscères de l'enfant nous a révélé de nombreux tréponèmes à leur niveau. Toutes ces lésions sont suffisamment connues pour que nous n'y insistions pas. Nous relaterons ici nos recherches sur le cordon et le placenta.

Examen histologique du cordon. — A faible grossissement, on constate autour de la veine ombilicale une bande irrégulière de tissu composé d'éléments chromophiles. Cette bande s'étend et disparaît en dehors de la gélatine de Wharton. En d'autres points, l'infiltration est moins accusée ; il existe des traînées de cellules chromophiles qui s'insinuent discrètement entre les fibres lisses. Le reste du cordon présente aussi de fortes lésions. On y constate des amas plus ou moins importants d'éléments chromophiles. Cependant, l'armature des artères est intacte.

A plus fort grossissement, les éléments chromophiles sont

constitués par des leucocytes et de très rares macrophages. En certains points, la polynucléolyse est très accusée. Il existe des champs où l'on ne constate aucun leucocyte normal, tout est réduit en granulations retenant encore les colorants basiques d'aniline. L'armature de la veine est dissociée ; les fibres élastiques et musculaires sont par places profondément altérées et même détruites.

Nos imprégnations à l'argent montrent que les tréponèmes fourmillent au niveau de la veine ombilicale, mais ils sont peu nombreux dans le sang.

Les parasites fourmillent, en effet, dans les parois de la veine; fortement entassés par places, les tréponèmes forment des écheveaux qui s'entrelacent, constituant ainsi un feutrage inextricable. Plus en dehors, tout en étant extrêmement nombreux, les parasites sont moins entassés. On en constate en nombre inouï dans la gélatine de Wharton. Il existe en certains points de minuscules abcès où la polynucléolyse est souvent très accentuée ; les parasites typiques y sont très rares, alors que les formes anormales du tréponème abondent. On est frappé de l'analogie de ces formes avec celles que l'on constate dans la syphilis tardive. Notons (1) une fois encore ici que, dans un intéressant travail sur l'artérite syphilitique, Sézary avait signalé déjà les formes anormales du tréponème et nos recherches nous permettent de constater toute une série de stades, depuis le tréponème typique jusqu'au corpuscule arrondi : tréponème portant un anneau à une extrémité ou le long du corps, d'autres disposés en couronne. Cette couronne se resserre de plus en plus en même temps que la forme spiralée s'atténue. Le tréponème se transforme ainsi en un corpuscule arrondi, limitant un espace clair en son milieu, lequel contient un point central ; cet espace clair

(1) *Comptes rendus Acad. Sc.*, t. CXC, 3 février 1930, p. 332. *Bulletin de la Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, t. XIX, n° 6, juin 1930, p. 396. Dans cette dernière publication, nous avions mentionné deux travaux de M. SÉZARY : sur une forme annulaire du tréponème pâle. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXIX, p. 339. Histo-bactériologie de l'artérite syphilitique. *Presse méd.*, 1910, p. 929. Voir aussi MANOUÉLIAN. Recherches sur la syphilis héréditaire du nouveau-né. Destruction intense et massive des tréponèmes dans les phagocytes intra-placentaires. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXVI, n° 1, juillet 1932.

devient sombre et le corpuscule devient presque homogène. Serait-ce là la forme de résistance du parasite ?...

Il existe aussi des parasites en voie de dégénérescence : tréponèmes à spires relâchées, variqueuses, grenues, fragmentées. Enfin, il existe des tréponèmes en voie de lyse et l'on trouve des amas de très fines granulations d'origine tréponémique que nous avons déjà signalées et figurées dans nos premières recherches sur la syphilis héréditaire.

L'examen du placenta nous réservait un résultat tout différent. Ce n'est qu'après de minutieuses recherches que nous avons pu surprendre quelques tréponèmes typiques. Ceux-ci se trouvent surtout à l'état d'unités dans les veines des villosités choriales. Mais alors que les parasites typiques sont fort rares, on constate un nombre prodigieux de tréponèmes dans les phagocytes des veines, tréponèmes dont quelques-uns sont encore reconnaissables et la plupart à l'état de débris (fig. 1). Nous retrouvons dans les poly et mononucléaires les granulations d'origine tréponémique décrites et figurées déjà par nous dans les placentas syphilitiques (1).

Notons l'absence de tréponèmes dégénérés libres dans les veines ; on peut y rencontrer de rares parasites typiques, mais les éléments présentant des formes anormales et des débris d'origine parasitaire sont dans l'intérieur des phagocytes. Il est possible qu'il y en ait de libres, mais ce fait doit être rare, car nous n'en avons pas constaté en nombre tant soit peu appréciable. Il semble que la lyse des tréponèmes s'opère exclusivement dans l'intérieur des leucocytes où l'on trouve toute une série de formes intermédiaires depuis les tréponèmes encore reconnaissables jusqu'aux fins granules, produits ultimes de désintégration des parasites.

Il existe donc une phagocytose intense dans les veines des villosités choriales. Il y a des veines qui sont bourrées de macro-

(1) *Loc. cit.* « La plupart des parasites, disions-nous, se trouvent inclus dans le cytoplasme des éléments précités (les phagocytes). On y constate des tréponèmes typiques, de moniliformes, des formes enroulées, etc..., jusqu'à la spirochétolyse. »

phages, de leucocytes neutrophiles et éosinophiles ayant phagocyté des tréponèmes. Et cette phagocytose n'existe que dans le placenta.

Rien de pareil dans les tissus et les organes où l'on constate une pantréponémose avec une septicémie marquée. Cet afflux, cette accumulation exclusive des phagocytes au niveau des veines placentaires, nous conduisent à penser que dans ces veines existe une substance qui sensibilise les tréponèmes et provoque un tactisme positif des leucocytes qui s'en emparent; une substance qui rend les parasites aptes à être englobés par ces éléments.

Il résulte donc de nos recherches qu'au cours de l'infection syphilitique, le placenta est le siège d'une forte réaction contre le tréponème. Il s'agit d'un remarquable exemple de défense locale ; d'une fonction phagocytaire très importante déjà signalée par nous, en 1921, et que nos récentes recherches démontrent d'une façon péremptoire.

Tumeur médullaire chez un garçon de trois ans.

Par MM. Nobécourt, J. Haguenau et Liège.

L'observation que nous vous présentons a trait à un cas rare de compression de la moelle chez un enfant de moins de 3 ans par une tumeur épidurale.

G. L., âgé de 2 ans et 11 mois entre à la clinique médicale des Enfants le 23 août 1933.

Antécédents familiaux. — Parents en bonne santé (la recherche de la réaction de B.-W. dans le sang est négative), 2 frères plus jeunes.

Antécédents personnels. — Né à terme, pesant 3 kgs. après accouchement normal. Nourri au sein pendant un an. Aucune maladie infantile.

Histoire de la maladie. — Les premiers symptômes observés remontent au mois de mars 1933. On constate à ce moment la difficulté de la marche avec claudication portant surtout sur la jambe gauche. L'enfant ne souffre pas, et ne présente aucune réaction fébrile. Cette claudication s'aggrave assez vite et l'enfant est considéré comme atteint de

poliomyélite. On le traite successivement par des injections de sérum antipoliomyélitique, qui détermine d'ailleurs des réactions cutanées très vives (avril), puis par la radiothérapie (6 séances d'applications rachidiennes, à faible dose, en mai).

Ultérieurement, on ordonne des bains salés chauds. Devant l'inefficacité de ces soins, le malade est adressé au mois d'août dans le service de la poliomyélite des Enfants-Malades d'où on le fait passer salle Bouchut.

A l'examen on constate une paraplégie flasco-spasmodique complète :

Troubles moteurs. — La paralysie des deux membres inférieurs est totale. Il existe une hypotonie marquée dans les divers mouvements provoqués. Les membres supérieurs ne paraissent pas atteints. L'enfant s'en sert avec une force et une habileté normales. La face est indemne.

Troubles sensitifs. — L'enfant ne souffre pas. L'examen de la sensibilité objective est impossible, mais il existe manifestement de l'anesthésie à la piqûre au niveau des 2 membres inférieurs.

La limite supérieure ne peut en être délimitée exactement.

Troubles réflexes. — Mais l'examen précédent démontre l'existence d'une *réflectivité de « défense »*. Le pincement, la piqûre, tant à droite qu'à gauche, et jusqu'au pli de l'aine, déterminent un triple retrait réflexe du membre.

La manœuvre de Babinski provoque l'extension du gros orteil des deux côtés.

Les réflexes osso-tendineux rotuliens et achilléens sont très exagérés et il existe du clonus du pied des deux côtés.

Troubles sphinctériens. — Enfin, on constate une incontinence des urines et des matières.

Il n'existe ni troubles trophiques, ni troubles de l'excitabilité électrique (docteur Duhem).

L'examen des divers autres appareils nerveux, oculaires, paires craniennes, etc., ne fournit aucun autre symptôme.

La radiographie vertébrale montre une intégrité de tout le rachis.

L'examen du sang est négatif.

La ponction lombaire a été répétée à 3 reprises.

Le premier examen a été incomplet et n'a pas précisé le taux de l'albumine.

Mais le 5 octobre, on constatait une hyperalbuminose considérable plus de 2 gr.), la présence de sucre, une légère hypercytose (59 éléments par millimètre cube avec prédominance de polynucléaires). Le B.-W. et le benjoin ont été négatifs.

Le 21 octobre, le liquide légèrement xanthochromique contenait toujours plus de 2 gr. d'albumine et 29 éléments par millimètre cube.

Ce sont là les seuls données de l'examen de ce malade.

L'exploration systématique des divers appareils et organes est négative. Il ne présente pas de fièvre. *La cuti-réaction* est négative.

Pendant les quelques semaines qu'il passe à la Clinique, l'état de l'enfant ne se modifie pas. Cependant, en octobre, il existe nettement de la *raideur de la nuque*.

En présence de ces symptômes qui impliquent une compression médullaire, nous pratiquons, le 18 octobre, avec le docteur Gally un *lipiodiagnostic* par voie lombaire. Celui-ci confirme et précise le diagnostic en montrant l'arrêt de la bile lipiodolée au niveau de D_7, donnant ainsi le pôle inférieur de la compression. L'image « en peigne » du lipiodol nous fait augurer d'un obstacle épidural.

Ayant éliminé la possibilité d'un mal de Pott (intégrité radiographique, absence de points douloureux et de déformation rachidienne, cuti-réaction négative), nous confions le petit malade au professeur Ombrédanne, qui intervient le 23 octobre.

Après laminectomie correspondant à la 7ᵉ dorsale, il tombe directement sur une tumeur étalée, rougeâtre qui remplit tout l'espace épidural jusqu'aux trous de conjugaison. Le pôle inférieur est aisément découvert, mais l'extrémité supérieure n'apparaît pas, bien que la laminectomie ait porté sur 3 ou 4 vertèbres. Aussi décide-t-on d'arrêter l'opération et de revenir ultérieurement pour compléter l'exérèse de la tumeur.

Le fragment enlevé que nous présentons mesure 3 cm. 7.

Malgré l'hémostase très attentive, le petit malade présente un état de choc qui va s'aggravant au cours de l'opération, et meurt.

Nous avons pu pratiquer l'autopsie et faire les constatations suivantes :

La tumeur était considérable. Sa longueur totale était de 12 cm. 5 et s'étendant de D_7 jusqu'à C_3. Elle couvrait presque toute la hauteur de la moelle cervicale et plus de la moitié de la moelle dorsale.

Étalée, fusant dans les trous de conjugaison, elle remplissait tout l'espace épidural.

Son plan de clivage avec la méninge était des plus nets. D'ailleurs la dure-mère sous-jacente était intacte. De même ses relations avec les racines n'étaient que de pure contiguïté. La moelle n'apparaissait pas lésée macroscopiquement.

L'histoire clinique que nous venons de rapporter mérite de retenir, croyons-nous, votre attention.

Tout d'abord, elle nous incite à ne pas éliminer chez les tout jeunes enfants le diagnostic de tumeur médullaire.

De fait, avant l'âge de 3 ans, l'existence de telles tumeurs est rare.

En présence d'un tableau clinique de compression, on pense, à juste titre, à l'existence d'un mal de Pott.

Mais ici ce diagnostic ne pouvait être retenu. On ne peut concevoir, chez l'enfant, un mal de Pott capable de provoquer une paraplégie sans qu'il existe des signes osseux tant cliniques que radiologiques. Or, la radiographie montrait une colonne vertébrale intacte.

L'examen clinique ne révélait aucun point douloureux, ne décelait aucune gibbosité. Seule, la raideur de la nuque pouvait tromper dans les derniers jours.

En réalité, il ne s'agissait pas là d'une raideur permanente ; elle n'apparaissait que dans les efforts de flexion de la tête en avant et non dans les mouvements de rotation et de mobilisation latérale; elle avait tous les caractères que l'on trouve dans les états méningés. D'ailleurs la raideur rachidienne, quand elle existe, peut être considérable dans les tumeurs de la moelle, plus grave, plus diffuse même que dans les maux de Pott.

Notons enfin que le caractère négatif de la cuti-réaction à la tuberculine constituait un argument considérable contre l'existence d'un mal de Pott.

Malgré la rareté des tumeurs médullaires à 3 ans, nous devions donc envisager ce diagnostic dans ce cas. Cette rareté est diversement appréciée, et Stookey (1), dans un très bel article analysé par M. Comby (2), remarque à juste titre que les statis-

(1) B. Stookey, *Am. J. of Diseases of Children*, 1928, XXXVI, p. 184.
(2) Comby, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1930, XXXIII, p. 487.

tiques des neuro-chirurgiens et des anatomo-pathologistes ne concordent pas.

Ces derniers n'estiment pas que les tumeurs soient exceptionnelles dans l'enfance : Schlesinger, en 1898, dans sa statistique portant sur 251 cas, avait relevé 13 p. 100 des cas avant 9 ans. Il est vrai que Stursburg ne relève que 1 cas au-dessous de 10 ans, sur 144. Les neurologistes et les chirurgiens ne relèvent que très peu de cas semblables. Nonne, Flatan, Antony n'en signalent pas. Frazier en relève 3 cas ; Elsberg, 1 seul cas au-dessous de 10 ans, sur plus de 100 cas.

Il faut peut-être conclure de cette divergence, que ces cas sont moins rares qu'on ne le pense, mais qu'ils échappent à l'examen. On peut espérer qu'avec la perfection actuelle de nos moyens de diagnostic des compressions médullaires on les décèlera plus couramment.

En tout état de cause, la plupart des faits observés avaient trait à des enfants plus âgés que notre petit malade et au-dessous de 3 ans. les tumeurs médullaires sont exceptionnelles.

Cependant il faut citer le cas de Lawatschek (1). celui de Morquio (2), celui de Christophe (3).

Mais les cas de ces auteurs diffèrent considérablement du nôtre. En effet, chez les enfants, les tumeurs de la moelle ont presque toujours une origine extra-rachidienne, et c'est secondairement seulement qu'elles se propagent par érosion vertébrale jusqu'à l'espace épidural. Il s'agit de lymphosarcomes le plus souvent ou d'autres tumeurs malignes abdominales, médiastinales ou cervicales.

Les tumeurs médullaires proprement dites, d'origine épidurale, intradurale ou intramédullaire sont l'exception. Elles ne sont guère d'origine tuberculeuse comme on pourrait le supposer chez l'enfant, elles ne rappellent pas non plus la structure habituelle des tumeurs de l'adulte.

Dans notre cas, la tumeur était d'une origine très particulière,

(1) Lawatschek, *Klin. Wochsch.*, 1918, XXXI, p. 1024.
(2) Marquio, *Rev. neurol.*, 1930, II, p. 74.
(3) Christophe, *Rev. neurol.*, 1932, II, p. 517.

et nous n'avons pas retrouvé jusqu'ici de cas semblable relaté dans la littérature.

L'examen pratiqué par notre collègue Oberling décelait entre des trousseaux de fibres conjonctives denses des traînées ramifiées et des lobules de substance nerveuse formés essentiellement par de la ***névroglie.***

Sur l'interprétation à fournir de ce fait — l'existence dans l'espace épidural, en dehors de la dure-mère, de substance nerveuse — nous reviendrons ailleurs.

Mais maintenant dans le domaine clinique, nous ne voulons retenir que l'existence possible de tumeur médullaire chez des tout jeunes enfants. Malgré l'issue malheureuse dans ce cas, particulièrement grave de par la longueur extraordinaire de la tumeur, il faut savoir que des laminectomies ont pu être pratiquées avec succès même à cet âge.

Nous convenons enfin que nous aurions pu compléter l'épreuve du lipio-diagnostic par voie basse, par une épreuve par voie haute sous-occipitale. Elle nous eût révélé le pôle supérieur de la tumeur et, devant l'étendue considérable de celle-ci, peut-être l'indication opératoire se serait-elle présentée différemment.

Sérothérapie antidiphtérique et rhumatisme articulaire aigu.

Par JULIEN HUBER.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer deux faits cliniques qui posent sous un jour intéressant la question de l'influence de la sérothérapie antidiphtérique, et, nous croyons pouvoir dire, des sérothérapies en général à l'égard du rhumatisme articulaire aigu. Nous résumons brièvement l'histoire de nos deux malades.

OBSERVATION. — Le jeune *Victor Gaud...*, âgé de 13 ans, entre le 25 mars 1933, dans notre service de l'Hôpital Ambroise Paré, il tousse, est essoufflé, fiévreux. Son état général est mauvais et cela depuis environ deux mois.

Si nous remontons jusque-là, les antécédents plus anciens ne révélant rien de spécial, nous retrouvons une angine légère, des douleurs dans les jointures des membres ayant évolué par poussées, puis ces phénomènes douloureux se sont amendés, mais la dyspnée, la toux et même quelques crachats hémoptoïques ont précédé l'entrée à l'hôpital.

L'enfant est pâle, les lèvres un peu cyanosées, dyspnéique, il a une fièvre élevée, 39° à l'entrée, une bronchite diffuse avec des râles humides aux bases des deux poumons.

La pointe du cœur bat dans le 7e espace, déviée de 2 cm. en dehors de la ligne mamelonaire. La palpation fait percevoir un frémissement cataire et un rythme de galop. A l'auscultation, les bruits sont sourds, on entend un souffle prolongé de la pointe, un bruit de galop et, en appuyant l'oreille ou le stéthoscope, des frottements péricardiques.

A l'écran, le cœur est dilaté, les battements rapides et faibles sont conservés. Le pouls est rapide : 130. Le foie gros et douloureux atteint presque la crête iliaque, on obtient facilement le reflux hépato-jugulaire, la tension reste assez élevée 13-7 au Vaquez, la rate est un peu augmentée de volume.

Ces signes d'asystolie aiguë et fébrile paraissent relever d'une pancardite attribuable à un rhumatisme articulaire aigu, tenace, datant de deux mois, non soigné.

Nous instituons un traitement salicylé : 8 gr. par la bouche, un gramme par voie intra-veineuse, la glace sur le cœur, et une médication digitalique.

Les urines sont peu abondantes, colorées, sans albumine, le salicylate a passé rapidement.

La température en quelques jours, de 39° descend à 37°,5, la dyspnée diminue, le pouls se ralentit, la diurèse s'installe, les signes pulmonaires s'atténuent. Néanmoins les tentatives d'arrêt de la médication salicylée s'accompagnent d'arythmie, d'oppression et d'une légère reprise fébrile, ce qui nous conduit jusqu'en juillet, avec de rares interruptions, à maintenir la médication salicylée, l'injection intraveineuse de 1 gr. a notamment été très longtemps continuée et du reste parfaitement tolérée. Il a été nécessaire de reprendre plusieurs fois le traitement digitalique. Dans la suite, à la longue, nous avions obtenu un résultat fonctionnel très satisfaisant, la dyspnée avait cessé, de même que la cyanose, l'enfant pouvait se lever, marcher, il passait de longues heures sur la terrasse du service et localement après régularisation du rythme, le bruit de galop ayant cessé, il persistait un souffle systolique mitral organique et un petit souffle diastolique de la base par double insuffisance mitrale et aortique, le cœur

avait considérablement diminué de volume, le foie débordait à peine le rebord costal d'un travers de doigt.

L'état était si amélioré que sa famille se disposait à le reprendre pour lui faire passer les vacances au repos lorsqu'il contracta le 25 août une angine d'aspect érythémateux. L'ensemencement montre, le 26 août, une abondante flore de bacilles diphtériques moyens et longs et malgré l'absence de fausses membranes, en raison d'autres cas dans le service nous jugeâmes prudent d'injecter 3 jours de suite 10.000 unités de sérum antidiphtérique purifié de l'Institut Pasteur; la gorge redevint normale sans que des fausses membranes y soient apparues. Le 1[er] septembre, il n'y avait plus dans la gorge que des cocci et les suites paraissaient tout à fait satisfaisantes, lorsque 12 jours après cette angine et cette sérothérapie, la température monta progressivement pour atteindre le 14[e] jour 40°, accompagnée d'arthralgies et d'urticaire. On traita ces accidents par l'adrénaline, le chlorure de calcium, l'hyposulfite de soude; l'éruption s'atténua puis disparut, ainsi que les douleurs articulaires, mais alors que la fièvre n'atteignait plus que 38°, la dyspnée reparut, accompagnée d'un œdème généralisé, anasarque surtout marquée à la face, de tachycardie et au cœur l'assourdissement des bruits et le bruit de galop, tandis que le foie redevenait turgescent et douloureux, donnant le reflux hépato-jugulaire. La tension artérielle baissa. Une albuminurie marquée apparut.

En présence de ces symptômes, le traitement salicylé intensif, l'ouabaïne intra-veineuse furent prescrits, mais la température remonta. L'insuffisance cardiaque persista et le 28 septembre l'asystolie irréductible emportait l'enfant avec une légère ascension thermique terminale, marquant un échec complet dans ces derniers accidents de la médication toni-cardiaque et salicylée dont l'effet avait cependant été si remarquable et la tolérance si complète dans les mois qui avaient précédé. L'autopsie ne put être pratiquée.

La brusquerie et l'irréductibilité de ces accidents survenant au décours d'une sérothérapie et coïncidant exactement avec les accidents sériques avait beaucoup frappé mes collaborateurs qui ont, en mon absence, assisté à ces derniers accidents et nous restions surpris de cette évolution venant brutalement transformer le pronostic d'une cardiopathie qui avait évolué jusque-là si favorablement. C'est sous l'empire de cette impression qu'il m'a été donné de soigner une enfant dont le cas, plus heureux, mérite cependant d'être rapproché du précédent.

Obs. II. — L'enfant *Six... Henriette*, 7 ans et demi, entre le 12 octobre 1933, dans notre service de l'Hôpital du Perpétuel-Secours, envoyée par un médecin de la ville pour rhumatisme cardiaque. Dans son passé, sauf une coqueluche à 5 ans, on ne relève rien de spécial. Bien portante, elle avait été hospitalisée le 13 avril 1933, dans un service temporaire ouvert à l'Hospice de la Salpètrière, pour rougeole sans complications. Avant sa sortie qui s'effectua le 5 mai, en bonne

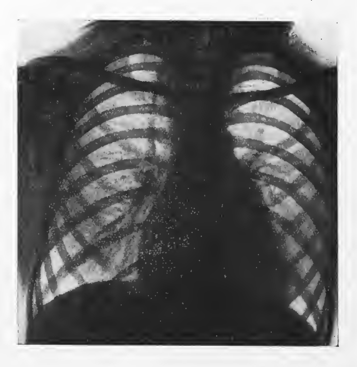


Fig. 1. — Thorax de face.

santé, l'enfant avait reçu 20 cmc. de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur, sans avoir été atteinte de diphtérie clinique, croyons-nous, mais parce que d'autres cas s'étaient déclarés dans le service. La famille est prévenue de l'apparition probable d'urticaire avec fièvre et douleurs articulaires. Ces accidents se montrent, en effet, presque aussitôt après le retour de l'enfant à la maison. Les douleurs, en particulier, sont vives aux épaules, aux genoux, aux poignets.

La famille prévenue de l'innocuité probable de ces troubles ne s'en inquiète pas tout d'abord, et il faut leur persistance et l'aggravation

de l'état général de l'enfant, la fièvre qui, le 20 mai (15 jours après la sortie de la Salpêtrière), a atteint 39°, pour qu'un médecin soit appelé et ce n'est que le 24 mai que la petite S... est envoyée aux Enfants-Malades où elle est admise d'urgence et placée dans le service de M. le docteur Apert. D'emblée le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu

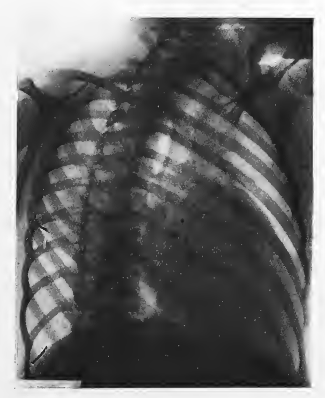


Fig. 2. — Thorax en oblique.

compliqué de rhumatisme cardiaque évolutif est posé, l'enfant est aussitôt soumise au traitement salicylé par voie intra-veineuse et buccale associé à une médication toni-cardiaque énergique. La situation reste grave un temps assez long puisque le dimanche 4 juin, jour de la Pentecôte, la famille de l'enfant est mise au courant de l'inquiétude très vive qu'éprouvent le chef de service et ses assistants; les accidents sont compliqués d'une grave congestion pulmonaire, l'état est considéré comme désespéré, nous a dit la famille.

Mais sous l'influence des soins qui lui sont prodigués, la fillette se remet lentement et puis quitte l'hôpital très améliorée le 11 septembre 1933 ; avec une prescription pour un traitement salicylé : 4 gr. par voie buccale, six jours par mois. Un mois plus tard, le 12 octobre la mère de l'enfant, en raison de ses charges de famille, demande et obtient l'admission de l'enfant dans notre service, où nous constations les séquelles du rhumatisme cardiaque évolutif : dyspnée d'effort, tachycardie ; 100 pulsations au repos, s'accélérant par l'effort, et, à l'auscultation, souffle systolique mitral se propageant dans l'aisselle et s'entendant dans le dos, pas de signes de péricardite. La radiographie (voir fig. 1 et 2) montre une accentuation de l'arc moyen, qu'on retrouve 20 jours plus tard lors d'un second examen, La température atteint 37°,7. L'enfant est remise au salicylate par la bouche, puis par lavement, en raison de vomissements. Elle reçoit de la digitaline, V gouttes par jour ; un peu plus tard de l'ouabaïne, 1/8 de milligramme par voie intra veineuse en raison d'une légère asthénie cardiaque coïncidant avec une légère reprise fébrile, 38° le soir.

Actuellement, l'état s'est légèrement amélioré, mais le repos presque absolu reste nécessaire et la bonne compensation cardiaque ne paraît pas encore réalisée. Ajoutons que la cuti-réaction est fortement positive, le Wassermann négatif, que l'enfant a perdu, avant sa naissance son père de tuberculose. La mère et une demi-sœur sont bien portantes.

De ces deux faits, une notion se dégage, c'est l'influence d'une réaction post-sérothérapique (ici antidiphtérique) sur l'aggravation brutale d'un rhumatisme cardiaque évolutif dans le premier cas, et dans le second, l'apparition sans transition clinique d'accidents rhumatismaux articulaires et cardiaques graves ayant nettement fait suite également à la maladie sérique.

Nous n'avons pas sur la question de documents bibliographiques suffisants, pour croire que nous sommes les premiers à être frappés de tels faits. Nous le croyons d'autant moins qu'il nous a suffi de parler de ces cas à notre collègue et ami Weissenbach pour qu'il ait pu évoquer l'histoire d'une malade qui l'avait également intrigué et qu'il a bien voulu nous permettre de rapporter ici :

Obs. III. — (Docteur R.-W. Weissenbach). — Une jeune fille reçoit du sérum antidiphtérique justifié par une diphtérie légère. Une

réaction sérique se déclare marquée par une fièvre élevée avec urticaire généralisée et poussée douloureuse articulaire. Ces troubles, fièvre et douleurs articulaires persistent et sont mis sur le compte de la réaction sérique lorsqu'à quelque temps de là, sans que les troubles aient totalement disparu, une maladie mitrale est constatée, ayant les allures d'un rhumatisme cardiaque évolutif qui se prolonge un certain temps et s'améliore cliniquement, laissant à sa suite une séquelle cardio-valvulaire.

Nous avons cherché dans les travaux de notre collègue M. Milian (1), nous avons relevé (p. 112) que le sérum purifié a un pouvoir biotropique moins élevé que le sérum non purifié, mais il éveille encore des infections cocciques ou autres, *latentes chez les sujets injectés.* Nous serions très intéressés de savoir si M. Milian fait allusion à des faits comparables aux nôtres.

Plus loin (p. 172), il signale l'importance du « microbisme latent » dans le rhumatisme articulaire aigu.

Nous soumettons ces faits à l'appréciation de nos collègues, et sans vouloir entrer ici dans des hypothèses pathogéniques hasardeuses, en raison de l'imprécision de nos idées sur la cause de la maladie de Bouillaud, on peut pourtant en tirer des conclusions précises.

Cliniquement, l'attention étant attirée sur ces faits, il arrivera moins souvent qu'un rhumatisme réveillé par la sérothérapie ou apparu à sa suite soit négligé. Peut-être le diagnostic différentiel entre les arthralgies sériques et celles de la maladie de Bouillaud, avant la localisation cardiaque, s'aidera-t-il de l'étude hématologique. Il y a quelques mois encore, le professeur Hayem, récemment disparu, rappelait à la Société médicale des Hôpitaux la valeur du réticulum fibrineux pour le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu et de la pneumonie. L'avenir apportera, nous l'espérons, d'autres arguments biologiques.

Il ne peut naturellement être question, par crainte de ces accidents, de surseoir à une sérothérapie nécessaire au malade (antidiphtérique, tétanique, méningococcique), peut-être en sera-t-on

(1) *Le biotropisme* (Paris, 1929).

plus économe lorsqu'il s'agit de sérothérapies non spécifiques et dont l'indication n'est pas formelle. En tout cas, surtout chez un rhumatisant avéré, il paraît justifié de souligner l'utilité de considérer les réactions sériques comme justiciables d'une surveillance médicale afin de ne pas tenir pour négligeables les incidents, parfois très graves, dont la maladie sérique paraît bien être la cause occasionnelle de réveil ou d'apparition. Dans ce dernier cas, force est bien de considérer que le rhumatisme existait à l'état latent chez le sujet, ce qui n'est pas peut-être sans intérêt si on cherche à se faire une idée de la façon dont cette maladie s'introduit dans l'organisme et dont elle y persiste insidieusement pour donner lieu à des réveils souvent inattendus.

Discussion : M. H. Grenet. — Les observations que vient de présenter M. Huber, en montrant l'aggravation, le réveil, ou l'éclosion du rhumatisme après des injections de sérum, posent la question de l'origine protéinique de cette maladie. Un cas très analogue, que j'ai suivi avec mon assistant P. Isaac-Georges, il y a quelques mois, soulève le même problème. Une fille de 11 ans et demi entre à l'hôpital, le 20 avril 1933, pour une angine diphtérique bénigne, et elle reçoit 60 cmc. de sérum. Le 27 avril, érythème et fièvre à 39°. Le 30 avril, arthralgies très intenses et généralisées ; nous les attribuons à la réaction sérique. La température se maintient entre 39° et 40°. Le 6 mai, on constate un syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite, et nous croyons à une cortico-pleurite tuberculeuse ; mais la cuti-réaction est négative. Nous notons de l'assourdissement des bruits du cœur. La médication salicylée est donnée le 7 mai. La fièvre tombe en deux jours. Mais il se développe une insuffisance mitrale qui persiste, et qui signe le rhumatisme, comme le feront encore deux petites poussées thermiques avec arthralgies légères pendant le cours de l'hospitalisation.

Faut-il voir là une reproduction, chez l'homme, des expériences de Klinge qui, par des injections de sérum dans les articulations et dans les veines, provoque *in situ* et à distance des lésions d'allure rhumatismale avec infiltrations du type nodule

d'Aschoff? Je ne pense pas qu'on puisse assimiler les faits cliniques et les faits expérimentaux. La marche de la maladie, ses rechutes et ses récidives, les caractères évolutifs de ses complications ne me semblent pas permettre de nier, quoi qu'en aient dit certains auteurs, son origine infectieuse. Il n'en est pas moins intéressant de voir l'injection de sérum être suivie d'une crise de rhumatisme et agir comme cause provocatrice. De même, au cours et au décours des maladies infectieuses, on voit parfois apparaître et se développer un rhumatisme authentique, comme Gallavardin l'a montré il y a quelques années pour la scarlatine, comme je l'ai signalé moi-même dans la scarlatine et dans la fièvre typhoïde. Le traumatisme lui-même — et le fait a été indiqué il y a longtemps déjà — suffit parfois à faire éclater une première crise : j'en ai eu récemment deux observations démonstratives.

Le rhumatisme franc peut donc se manifester pour la première fois ou se réveiller à l'occasion de causes diverses, au nombre desquelles il convient de faire une place, à côté des maladies infectieuses, aux injections de sérum, sans qu'on soit en droit d'attribuer une valeur déterminante à l'introduction de protéines, qui n'intervient sans doute que pour déclencher la crise.

M. Lereboullet. — J'ai écouté avec intérêt la communication de M. Huber qui fait allusion à des faits suggestifs, mais certainement exceptionnels, car dans les huit ans que j'ai passés au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades, si j'ai vu nombre de rhumatisants, avec ou sans lésion valvulaire, entrer dans mes salles pour diphtérie déclarée, je ne me souviens pas avoir vu un seul cas de maladie de Bouillaud authentique réveillée par les injections de sérum. Il me semble, au surplus, que de tels faits, comme M. Huber vient d'ailleurs de le souligner, peuvent trouver leur explication dans l'hypothèse de biotropisme cher à mon collègue et ami Milian. Ainsi que celui-ci l'a rappelé lui-même, les accidents streptosériques, dont j'ai été maintes fois témoin, s'expliquent ainsi, la sérothérapie ayant facilité l'évolution secondaire d'une streptococcie parfois fort grave. De la même

façon, on conçoit qu'elle puisse éveiller l'apparition d'un rhumatisme authentique, beaucoup d'enfants étant sans doute porteurs latents de germes de rhumatisme, souvent jadis regardé comme d'origine auto-infectieuse. Toutefois, si intéressante que soit une telle hypothèse, il convient de ne pas trop s'y arrêter. Sans doute, on peut, sans inconvénient, retarder l'intervention d'une sérothérapie non spécifique chez un sujet suspect de rhumatisme, par crainte des conséquences des accidents sériques. Mais il serait singulièrement dangereux de reculer le moment d'agir par la sérothérapie dans un cas de diphtérie avérée ou probable, du fait d'une telle crainte. Trop souvent c'est d'une action rapide et énergique par le sérum de Roux que dépend la vie ou la mort du malade, et il faut toujours s'efforcer d'en limiter les contre-indications, en se rappelant les dangers, trop souvent hélas ! vérifiés, de la sérumphobie. Si suggestifs que soient les cas de mon ami Huber et ceux auxquels vient de faire également allusion M. Grenet, je crois, avec M. Huber lui-même, qu'il ne faut en tirer aucune conclusion lorsqu'on a à soigner une diphtérie déclarée.

Acrodynie et avitaminose.

Par Mme Maldan-Massot (de Rennes).

L'observation que nous rapportons semble établir un rapport entre l'acrodynie et la carence du régime en vitamines. Les résultats obtenus par la diététique viennent confirmer cette hypothèse.

L'enfant *L...*, que nous voyons pour la première fois le 23 septembre 1933, est âgée de 21 mois. Elle est malade depuis 6 semaines. Début par anorexie, changement de caractère, fatigue. Puis apparition de rougeur et de gonflement des mains et des pieds.

Ces symptômes vont en s'accentuant ; l'enfant qui marchait normalement auparavant, ne veut plus mettre le pied par terre. Elle ne dit plus un mot, ne veut pas qu'on la touche, refuse de s'alimenter, dort très mal la nuit, pleure sans cesse.

Lorsque nous l'examinons, le syndrome acrodynique est com-

plet. C'est une enfant très amaigrie, au facies pleurard et hargneux, avec de la photophobie et un écoulement nasal. Malgré la température estivale, elle a les mains et les pieds enveloppés de lainages. Les extrémités sont rouges et gonflées, leur contact est glacé et humide. Elles sont douloureuses à la palpation.

On note, en outre, l'existence d'une petite plaie atone de la jambe, durant depuis des semaines, paraît-il, sans aucune tendance à la cicatrisation.

L'examen ne montre rien d'autre, si ce n'est une tachycardie à plus de 200.

A l'interrogatoire des parents, on apprend que cette enfant de 21 mois n'a jamais pris aucun aliment autre que du lait et des bouillies, et encore avec restriction, car elle suivait un régime pour « troubles hépatiques ». Jamais de jus de fruits, jamais de légumes verts, jamais de viande.

Nous avons donc essayé d'agir d'abord dans ce sens, et nous avons prescrit un régime comportant des purées de légumes, du jus de viande, du foie de veau frais et presque cru, et le jus d'un citron tous les jours.

Au bout de trois jours, les parents affirment que l'amélioration est déjà manifeste. L'enfant a de l'appétit, est plus gaie, l'érythème diminue.

Vers le 8e jour, on a adjoint à ce régime XX gouttes de vitadone (vitamines A et D) et de l'extrait thyroïdien et surrénal, mais à ce moment la guérison est déjà en bonne voie. L'enfant remarche seule, dort tranquillement et mange avec plaisir.

Lorsque nous revoyons l'enfant, le 7 octobre, les extrémités sont redevenues normales, la petite plaie de la jambe est cicatrisée. La conjonctivite et la rhinite ont disparu. Seule persiste la tachycardie.

Nous nous sommes permis de retenir l'attention sur cette observation parce que nous avons été surpris de la rapidité de la guérison obtenue sous la seule influence du régime, rapidité qui nous a rappelé les résultats saisissants obtenus dans la maladie de Barlow par l'apport de vitamine C.

C'est pourquoi cette observation nous semble pouvoir être

versée au dossier des partisans de l' « Acrodynie, maladie par carence ».

Fièvre alimentaire chez un nourrisson de six semaines.

Par Mme Maldan-Massot (de Rennes).

Il s'agit d'un cas de fièvre très élevée, durant plusieurs semaines, et que l'on pourrait appeler « fièvre de lait », puisque seul un régime entièrement privé de lait, sous quelque forme qu'il soit, a eu le pouvoir de la faire disparaître presque complètement.

Ce cas est assez complexe, car aux diverses périodes de son évolution, il a paru pouvoir être intitulé successivement : fièvre de lait condensé, fièvre de babeurre, fièvre de constipation, fièvre « d'exsication ». En tout cas, on ne peut pas dire simplement fièvre dyspeptique, puisque au moment où l'enfant était au babeurre, ses digestions étaient parfaites et c'est à ce moment que la fièvre était à son maximum. Il semble que l'on puisse invoquer ici le rôle du terrain qui doit être prépondérant, car il s'agit d'un enfant à hérédité assez chargée.

Observation. — C'est le dernier d'une famille de 5 enfants dont l'aîné a 5 ans. La mère a eu, en outre, deux fausses couches. Elle a été enceinte 7 fois en 5 ans.

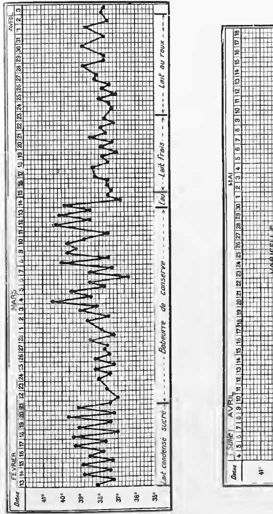
Les parents sont bien portants. Le père a de l'eczéma et de l'asthme. Il a une sœur sourde-muette.

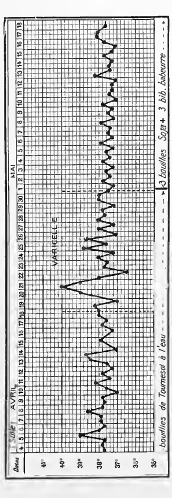
Les 4 enfants précédant celui-ci ont été difficiles à élever et ont mal supporté le lait. L'aînée a été élevée en partie à la panade, à la viande. Le second a présenté au 6e mois une fièvre persistante pendant six semaines et attribuée au B. C. G. La troisième a eu des troubles digestifs très intenses qui ont amené à l'opérer à 6 mois d'une « sténose chronique du pylore ». Après quoi, elle a été nourrie au lait de femme. Actuellement elle est un peu myxœdémateuse, a de l'asthme et de l'eczéma. Le quatrième est très rachitique.

La mère n'a nourri aucun de ses enfants plus de deux mois à cause de ses grossesses répétées.

Cet enfant est né le 29 décembre 1932, pesant 4 kgr. 220. Vacciné au B. C. G , il a présenté un coryza précoce très persistant.

Mis au sein deux ou trois jours, puis au lait de vache, la mère





n'ayant pas de lait, il pousse très lentement, ne reprenant son poids de naissance qu'à 1 mois. Si l'on force sa ration, il présente des troubles digestifs.

Il est mis au lait condensé sucré. Il prend du poids lentement, présente une constipation opiniâtre et est très agité, pleurant toute la nuit.

Le 13 février, pour la première fois, on remarque qu'il a de la fièvre, d'abord 38°,5, puis celle-ci augmente, atteignant 39°,5 tous les matins, vers 6 heures, descendant à 36° dans la journée. Au moment de la fièvre, l'enfant vomit tout ce qu'il prend.

Le 19 février, mis au babeurre de conserve, 7 biberons de 30 gr. de babeurre, 60 gr. d'eau, plus 6 gouttes d'irrastérine par jour.

Les troubles digestifs s'amendent, l'enfant prend du poids. La température descend pendant 2 jours, puis remonte pour atteindre du 40° presque toutes les nuits, malgré bains et enveloppements froids et quinine.

Les digestions sont parfaites. La fièvre augmente en durée. Il n'y a plus qu'une légère rémission dans la journée. L'enfant crie toute la nuit.

L'examen à cette date montre un bel enfant, très pâle, très mou, pesant 4 kgr. 600. La fontanelle est très petite et en partie ossifiée.

L'auscultation est négative. Le ventre est normal, ni gros foie, ni grosse rate. L'enfant urine peu.

La cuti-réaction est négative, la radioscopie montre une image thoracique absolument normale, ce qui permet d'éliminer une fièvre due au B. C. G. à laquelle on avait d'abord pensé.

Tous les examens d'urines, de selles, de sang sont négatifs. Ainsi que les séro-diagnostics à Eberth-para-mélitensis et abortus.

Le *10 mars*, l'enfant est mis aux frictions mercurielles.

Le *14 mars*, la température est au-dessus de 40°. L'enfant est mis à l'eau pure sucrée pendant 24 heures. Aussitôt la température tombe à 36°,8, les urines sont plus abondantes. L'enfant est calme et dort.

Le lendemain, on essaie les bouillies de blédine à l'eau, l'enfant les vomit, la température reste à 37°,5.

On reprend le lait frais, d'abord très coupé ; la température remonte à 38°, apparition d'eczéma sur la figure.

Le *23 mars*, il est mis au lait au roux de Forest, il digère bien, mais la température remonte à 38°,3. On ajoute de l'eau entre les tétées, il urine mieux et prend du poids.

Chaque fois qu'il prend du poids, sa température dépasse 38°.

Le *3 avril* on le met aux *bouillies de tournesol à l'eau*, 6 fois une bouillie de :

150 gr. eau ;
1 cuillère à café de tournesol ;
2 cuillères à café de crème de riz ;
Sucre et sel ;
Maltées avec vitaminol.

Il digère bien, la température baisse au-dessous de 38°, mais l'enfant prend peu de poids.

On ajoute :
Du beurre,
Du jus de fruit ;
De la poudre de carotte.

Depuis lors, il pousse irrégulièrement mais suffisamment dans l'ensemble et la température se maintient aux environs de 37°,7, à condition de ne pas introduire de lait dans l'alimentation, même à doses très minimes, une cuillerée à soupe par bouillie, par exemple.

Depuis cette époque, il a fait une varicelle extrêmement violente, qu'il a très bien supportée, mais à la suite de laquelle est apparu un eczéma très étendu de la face et du corps.

Il est mis dès lors à un régime mixte :

3 biberons de bouillie de Soja à l'eau,
3 biberons de babeurre pur,
Ultra-levure, jus de fruit.

Il va bien, digère bien, l'eczéma s'atténue et la température se maintient à 37°,5-37°,8.

Pendant 2 mois, l'enfant a pris tous les jours 1 cgr. d'extrait thyroïdien.

Il semble que l'apparition de l'eczéma ait coïncidé avec une diminution de l'intolérance au lait, puisque actuellement l'enfant supporte très bien 3 biberons de babeurre pur par jour sans que sa température s'élève au-dessus de 38°.

Revu le 1er octobre 1933, l'enfant a 9 mois, il pèse 9 kgr. Il va bien à condition de ne prendre aucun lait en dehors du babeurre. Son eczéma

a disparu au cours d'un séjour au bord de la mer, mais il a un peu d'asthme.

Il est nourri de bouillies de tournesol, babeurre et purées de légumes.

Il prend, en outre, des vitamines B et D et de l'extrait thyroïdien.

Il n'a pas de dents, mais se tient assis et semble éveillé.

Appendicite et syndrome abdominal aigu du purpura.

Par Jacques Leveuf.

L'apparition de douleurs abdominales avec vomissements au cours de l'évolution d'une crise de purpura peut donner lieu à des difficultés de diagnostic considérables. L'observation que voici en est un nouvel exemple :

Le *17 mai 1933*, est envoyée d'urgenee à l'hôpital Bretonneau, une petite fille de 6 ans et demi, *Martine L.*, que j'avais examinée 3 mois auparavant dans les conditions suivantes :

Sa sœur Nieole, âgée de 9 ans, hémogénique, était venue mourir dans le serviee à la suite d'hémorragies nasales profuses. La gravité de l'état général n'avait pas permis de tenter une spléneetomie.

J'avais alors demandé à la mère de me montrer sa deuxième fille pour savoir si elle aussi était atteinte d'hémogénie.

L'examen du sang de Martine fait à cette époque (12 février 1933), par M. Fraenkel, ehef de laboratoire du docteur Guillemot, avait donné :

Globules rouges	4.890.000
Hémoglobine	70 p. 100
Valeur globulaire	0,7
Globulins	170.000
Globules blancs	3.300
Polynucléaires neutrophiles	52 p. 100
— éosinophiles	6 p. 100
— basophiles	0
Mononueléaires grands et moyens	33 p. 100
Lymphoeytes	9 p. 100

Temps de saignement : 1/2 heure.

Temps de coagulation : 14 à 16 minutes.

Rétraction ineomplète du caillot.

Ainsi l'enfant était également hémogénique, bien qu'on ne pût retrouver dans ses antécédents aucune trace d'accidents hémorragiques. Je demandais alors à la mère de m'amener l'enfant dès qu'elle présenterait la moindre hémorragie.

Mais la crise actuelle pour laquelle Martine est envoyée à l'hôpital semble être d'un ordre différent.

Voici, en effet, le contenu de la lettre que le médecin avait ajoutée au billet d'entrée : « La petite L. présente des signes de réaction péritonéale (vomissements, pouls rapide). La localisation douloureuse semble être dans la région appendiculaire. A signaler des crises douloureuses brèves avec diarrhées peu abondantes, mais suspectes de sang (invagination ?). »

La mère précise que l'enfant s'était plainte deux jours auparavant, le 15 mai vers 12 heures, de nausées à la suite desquelles elle avait vomi. Elle n'accusait alors aucune douleur dans le ventre. Selles normales.

Le *16 mai*, ont apparu des douleurs autour de l'ombilic revêtant la forme de coliques. Trois ou quatre vomissements. L'enfant aurait eu trois fois de petites selles diarrhéiques glaireuses et tachant le drap en « orangé ». Ce sont ces crises auxquelles le médecin fait allusion dans sa lettre.

A son entrée, l'enfant ne vomit pas. Température 37°,8. La figure n'est pas fatiguée.

A l'examen, le ventre respire parfaitement ; il est un peu ballonné et présente une légère contracture, peut-être plus marquée à droite. Le toucher rectal révèle seulement une douleur assez vive à la pression du cul-de-sac de Douglas.

Par contre, l'enfant est manifestement atteinte de purpura ; larges taches bleues ecchymotiques, marquées surtout à la face antérieure des deux jambes. A signaler en particulier une grande ecchymose au niveau de la fosse iliaque droite. On découvre, en outre, des pétéchies sur les deux membres inférieurs, au niveau du pli du coude gauche et sur la face antérieure du cou.

Le temps de saignement est allongé : trente-sept minutes. Un prélèvement de sang est pratiqué mais, étant donné l'heure tardive, le résultat de l'examen doit m'être communiqué le lendemain seulement. La rate et le foie sont normaux.

Devant cet ensemble de symptômes : fièvre peu élevée, contracture abdominale très légère, bon facies, je pense à un syndrome douloureux abdominal au cours d'une poussée de purpura. Le docteur Guillemot examine la petite malade et confirme la vraisemblance de ce diagnostic. L'enfant est mise en observation. L'interne de service me téléphone dans l'après-midi : température 38°, pouls 112, ni douleurs, ni vomissements. L'opération, dit-il, ne semble pas indiquée.

Le lendemain, 18 mai, la température est à 38°, mais je trouve l'enfant plus fatiguée. Par ailleurs les données de la palpation sont les mêmes et les signes du purpura ne sont guère modifiés.

L'examen du sang prélevé la veille donne :

Globules rouges	5.680.000
Globulins	225.000
Globules blancs	28.000
Polynucléaires.	86 p. 100
Mononucléaires	11 —
Monocytes	3 —

Une telle hyperleucocytose avec polynucléose me paraît être en rapport avec une infection. D'autant que dans la première analyse du sang de Martine le chiffre des leucocytes était de 3.300. Je prends alors la décision de faire exécuter une transfusion de sang et d'opérer l'enfant sans délai. Si l'opération montre que l'appendice n'est pas en cause, j'enlèverai la rate pour éviter l'apparition d'hémorragies graves analogues à celles qui ont entraîné la mort de la sœur aînée.

On transfuse 120 cmc. de sang à l'enfant. Sous anesthésie à l'éther, incision de la fosse iliaque droite. Je rencontre un petit hématome sous-cutané qui répond à l'ecchymose déjà signalée, mais il n'existe aucune hémorragie actuelle. A l'ouverture du péritoine s'échappe du liquide fétide. Sans aucune difficulté j'amène un appendice gangréné et perforé. A côté de lui un corps étranger est libre dans le péritoine. Ablation de l'appendice et mise en place d'une petite mèche imbibée de sérum antigangréneux dans le foyer appendiculaire.

Le *19 mai*, apparaissent des hémorragies abondantes au niveau des lèvres de l'incision. On fait deux transfusions de 100 cmc. de sang, en outre des injections de sérum et des piqûres habituelles.

Le *20 mai*, les hémorragies persistent mais finissent par céder à l'application de muscles de pigeon prélevés à l'état frais. L'analyse du sang donne :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	18.400

Temps de saignement non terminé après 1 h. 14.

Temps de coagulation : 5 minutes et demie.

Le *21 mai*, l'hémorragie pariétale paraît arrêtée. Ablation prudente de la mèche, qui vient sans difficulté.

Tout paraît donc se passer normalement du côté du foyer appendiculaire.

Le 23 mai, formule sanguine :

Globules rouges	3.400.000
Globulins	170.000
Globules blancs	25.000

Le *24 mai*, survient une hémorragie nasale très importante qui ne cède pas au tamponnement. L'enfant présente des signes d'anémie grave. On lui fait une nouvelle transfusion de 100 cmc. de sang. En outre, l'après-midi, on irradie la région splénique : 200 R. en 10 minutes. A signaler que dans l'après-midi l'enfant a eu des selles sanglantes profuses.

Le *25 mai*, au matin l'état de l'enfant est misérable. Je me résigne à tenter une splénectomie, après large transfusion de sang. Tout est préparé pour exécuter rapidement l'opération. L'enfant une fois endormie, on dénude sa veine saphène et les transfuseurs déclarent que « cela va bien marcher ». J'enlève en quelques instants et sans hémorragie, une rate petite et mobile. Quand l'opération est terminée je m'aperçois que la transfusion n'a pas réussi. On a dénudé la saphène de l'autre côté, sans avoir pu injecter du sang dans les veines de l'enfant.

La petite malade meurt au bout de 10 minutes environ.

En résumé, une enfant atteinte d'« hémogénie » présente une poussée d'ecchymoses et de pétéchies. La crise douloureuse abdominale qu'elle accuse est mise de prime abord sur le compte du purpura. Seule la formule leucocytaire, hyperleucocytose avec polynucléose, m'a conduit à redresser le diagnostic. A l'opération on trouve un appendice gangréné et perforé. Les accidents infectieux s'amendent ; mais apparaissent des hémorragies profuses au niveau de la plaie opératoire, puis au niveau de la muqueuse nasale (et peut-être intestinale). Rien ne parvient à arrêter ces hémorragies; ni transfusions répétées, ni irradiation de la rate. La splénectomie a été tentée, mais beaucoup trop tard pour donner la moindre chance de succès.

Ce fait m'a paru intéressant à communiquer : il comporte un certain nombre d'enseignements.

Et d'abord *au point de vue diagnostic*. On a beaucoup parlé dans ces derniers temps du syndrome douloureux abdominal au cours des purpuras, à la suite de l'excellent mémoire de Sénèque et Jean Gosset (*Journal de Chirurgie*, 1932).

Ces crises s'observent dans une grande proportion chez les enfants de plus de 5 ans (un tiers des cas dans la statistique de Sénèque et J. Gosset). Après une période prodromique plus ou moins estompée éclate brusquement la crise qui consiste d'ordinaire en :

Poussée de douleurs articulaires;

Poussée de purpura;

Fièvre nulle ou modérée.

Dans certains cas s'ajoutent à ces symptômes des douleurs abdominales à type de coliques, des vomissements et des selles plus ou moins sanglantes : c'est ce que les auteurs anglais et allemands appellent le purpura abdominal ou purpura de Henoch.

Ce syndrome douloureux abdominal se produit parfois sans manifestation purpurique. On conçoit qu'en pareil cas, le diagnostic présente de grandes difficultés. Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme on évoquera le diagnostic d'appendicite ou celui d'invagination.

L'observation que je présente n'entre pas dans ces formes atypiques. L'enfant en question, homogénique connue, se trouvait en pleine poussée de purpura avec douleurs abdominales ; et cependant elle était atteinte d'appendicite gangréneuse. Peut-on, dans l'analyse des symptômes, trouver les éléments d'un diagnostic différentiel ?

En premier lieu, cette petite malade était une fille et présentait les stigmates sanguins caractéristiques de l'hémogénie (diminution des globulins, allongement du temps de saignement, irrétractilité du caillot). Or, de l'étude de Sénèque et de Jean Gosset se dégagent deux points importants qui sont la prédominance de ce syndrome abdominal chez des sujets masculins et l'absence de stigmates sanguins au cours de ces poussées de purpura.

Sur les 145 observations qu'ils ont colligées, les auteurs ne comptent que 3 cas d'hémogénie vraie (deux observations de la thèse d'Isch Wall et un cas de Fiolle).

Je crois pouvoir éliminer l'observation de Fiolle qui concerne

une femme de 53 ans chez laquelle on ne retrouve, en réalité, aucun des stigmates sanguins de l'hémogénie. D'autre part, dans la thèse d'Isch Wall, un seul cas est analogue par ses symptômes à celui que je vous présente : c'est l'observation I due à Jean Hutinel. La jeune malade, hémogénique qualifiée, avait accusé à intervalles rapprochés des crises douloureuses dont l'une avait fait porter à Hutinel le diagnostic ferme d'appendicite. L'opération décidée avait été remise à cause d'accidents d'hémorragie. Elle ne fut d'ailleurs jamais exécutée. L'apparition ultérieure d'un volumineux hématome para-utérin semble bien signer la nature des crises douloureuses abdominales accusées par cette malade. Il n'en demeure pas moins que dans un cas authentique d'hémogénie, un clinicien averti comme Jean Hutinel, a été conduit à porter le diagnostic d'appendicite. Mais le cas est unique et jusqu'à plus ample informé on peut admettre que les hémogéniques vraies qui présentent des crises douloureuses abdominales au cours d'une poussée de purpura ont bien peu de chances d'être atteintes de purpura abdominal.

D'autre part, une certaine différence peut être trouvée dans la modalité des symptômes observés. La crise abdominale du purpura débute avec quelque brusquerie. La température est nulle ou peu élevée, l'état général est bon. Les selles sont normales ou diarrhéiques. La contracture pariétale est en général fort peu marquée. Dans l'appendicite, au contraire, les douleurs et la fièvre vont en progressant à partir du début. Il y a arrêt des matières et des gaz. Enfin, la contracture de la paroi est manifeste. Mais ce sont là des formules un peu schématiques. Dans mon observation, à part l'absence de début brusque, l'analyse des symptômes ne permettait pas de trancher en faveur de l'appendicite.

L'étude de la leucocytose, qui m'a rendu un grand service, me paraît d'une certaine importance en pareil cas. En effet, dans la plupart des observations d'hémogénie on ne trouve pas de modifications marquées de la leucocytose sanguine. Souvent même le chiffre des globules blancs est diminué. L'existence d'une hyperleucocytose marquée avec polynucléose garde donc chez une hémogénique la valeur indicatrice d'un foyer d'infection.

Au *point de vue conduite thérapeutique,* si le diagnostic d'appendicite ne peut pas être résolument écarté au cours d'une crise abdominale de purpura, Sénèque et Jean Gosset admettent qu'il est préférable d'opérer. Dans dix observations de ce genre la guérison a toujours suivi l'ablation d'un appendice qui ne présentait pas de lésions inflammatoires. Et Kuhlmann, revenant un peu plus tard sur cette question, déclare que l'intervention semble même arrêter le développement des crises de purpura, qui sont souvent subintrantes.

Mais les auteurs n'envisagent que les crises de purpura rhumatoïde. La grosse différence, lorsqu'il s'agit d'une hémogénie vraie, c'est le danger d'accidents hémorragiques graves provoqués par l'opération. Mon observation en est la preuve. Il est évident qu'en pareil cas il faut tâcher de serrer le diagnostic d'un peu près et de n'intervenir qu'à bon escient.

L'analyse des symptômes et l'étude de la formule leucocytaire permettront, en général, d'arriver à un degré de précision suffisante dans le diagnostic.

Je voudrais, en terminant, vous soumettre quelques réflexions sur l'emploi de la splénectomie au cours des accidents hémorragiques qui mettent en danger la vie des hémogéniques.

Je n'avais pas osé opérer la sœur de cette petite malade à cause de son état d'anémie. Mais aucun des traitements médicaux préconisés en pareil cas n'a permis d'arrêter les hémorragies nasales dont elle est morte rapidement.

Sa sœur a été opérée d'appendicite aiguë dans les conditions que vous connaissez. J'ai hésité, au moment où les hémorragies prirent une tournure grave, à lui enlever la rate, parce qu'il me fallait faire une deuxième opération au voisinage d'un foyer d'appendicite suppurée. Là aussi l'aggravation des hémorragies a été rapide et je me suis décidé trop tard à tenter une splénectomie.

Instruit par ces observations, j'ai pris le parti d'intervenir plus tôt chez des hémogéniques dont je vous rapporterai un jour les observations. L'ablation de la rate m'a donné l'impression

d'avoir réellement tiré les petits malades d'une impasse très dangereuse.

Si, chez une hémogénique, les hémorragies ne sont pas jugulées rapidement par la thérapeutique habituelle, il paraît donc sage d'exécuter une splénectomie avant que l'enfant ne soit en état d'anémie trop marquée.

Récemment M. P. E. Weil est venu à la Société de Chirurgie nous recommander cette ligne de conduite. Les observations auxquelles je fais allusion viennent à l'appui de ses conclusions.

Quelques observations sur le traitement des broncho-pneumonies du premier âge.

Par M. B. Weill-Hallé et Mme Ruin.

La fréquence et la gravité des broncho-pneumonies du premier âge sont assez connues pour qu'il soit inutile d'y insister plus longtemps. Illustrons simplement ces constatations générales par quelques chiffres. Avant 1918, année de la grande épidémie grippale qui fut le point de départ de nombreuses recherches bactériologiques sur la flore des broncho-pneumonies, la mortalité de cette affection représentait, d'après Marfan, le quart de la mortalité infantile, et parmi les enfants atteints de broncho-pneumonie, toujours d'après le même auteur, la mortalité était pour les enfants de 0 à 6 mois, de 100 p. 100, et pour les enfants de 6 à 12 mois, de 90 p. 100.

L'étude des germes susceptibles de déterminer la broncho-pneumonie a entraîné tout naturellement l'essai d'une thérapeutique spécifique. La sérothérapie visant à donner une immunité passive rapidement obtenue ne donna pas de résultats appréciables. La vaccinothérapie, avec des produits aussi variés que les opinions bactériologiques existantes, fut ensuite essayée, et est actuellement encore en faveur.

La diversité même des vaccins, donnant pour chaque auteur

des résultats excellents, semble indiquer la mise en jeu d'un mécanisme non spécifique.

Pour l'expliquer, c'est à l'idée de choc qu'un certain nombre d'auteurs se sont ralliés. Cette opinion justifiait aussi bien l'usage de substances non microbiennes. Parmi de nombreux essais, les métaux colloïdaux utilisés depuis longtemps ont retenu particulièrement l'attention.

L'un de nous, au cours d'une année passée à l'hôpital Hérold, avait tenté à l'aide d'un vaccin multivalent de l'Institut Pasteur de prémunir les enfants contre l'éventualité d'infections saisonnières. Le résultat n'avait pas été encourageant. Il s'agissait, il est vrai, d'une année où la grippe a été particulièrement sévère. Depuis lors d'autres auteurs ont appelé l'attention sur les heureux effets de la vaccinotherapie, et surtout des lysats-vaccins.

Nous avons voulu examiner objectivement cette question en soignant dans notre crèche des Enfants-Malades des bronchopneumonies du premier âge par des moyens classiques. Nous recourons à un traitement symptomatique, et nous y adjoignons l'emploi d'une préparation d'or colloïdal injectée dans les muscles. Les injections sont faites à intervalle de deux jours : la première à la dose de un quart de centimètre cube, la seconde à la dose de un demi-centimètre cube, la troisième et les suivantes à raison de un centimètre cube. Elles sont très bien supportées par les nourrissons et amènent généralement la chute de la température après trois ou quatre injections.

On fait, les jours intercalaires, une injection de substances balsamiques et antiseptiques telles que l'eucalyptine. Notons que ces injections sont très fréquemment la cause d'abcès et demandons-nous si en plus de l'action antiseptique de l'eucalyptine, ces abcès ne joueraient pas le rôle d'abcès de fixation.

Le traitement classique est employé concurremment : enveloppements frais toutes les trois heures. Deux d'entre eux, chaque jour, sont sinapisés, en ayant soin de protéger au besoin la peau par de la vaseline ou de l'huile goménolée. Si la température reste au-dessus de 39°, après un enveloppement sinapisé, on le

fait suivre immédiatement d'un enveloppement frais. Malgré le jeune âge des petits malades, la révulsion par les ventouses est employée, les ventouses scarifiées même donnent d'excellents résultats chez les enfants dypnéiques et abattus. L'oxygène sous pression permet d'améliorer le pronostic des formes asphyxiques. De plus à la crèche, il est pris des mesures d'hygiène préventive minutieuses, qui seront détaillées très prochainement par l'un de nous dans sa thèse et qui certainement contribuent à améliorer le pronostic.

Nous avons relevé toutes les observations des broncho-pneumonies du service depuis le mois de janvier 1931 jusqu'au mois de juillet 1933. Nous insistons bien sur ce fait que toutes les broncho-pneumonies soignées à la crèche sont des broncho-pneumonies du premier âge puisque les nourrissons n'y sont admis que jusqu'à un an.

Parmi ces 137 observations, on relève 65 décès, d'où une *mortalité globale de 48 p. 100.*

Si l'on soustrait, comme le font la plupart des auteurs, 25 observations d'enfants morts le jour de leur entrée et 10 observations d'enfants morts avant le 3e jour, c'est-à-dire chez qui le traitement n'a pas eu encore le temps d'agir, il nous reste :

102 observations dont 30 décès, d'où une mortalité de 29 p. 100.

Si nous divisons cette première année d'âge par trimestres, nous voyons que :

1° Chez les enfants *de 0 à trois mois. Mortalité de 47 p. 100.*

17 cas { 9 guérisons traitées par collobiase et eucalyptine.
8 décès { 4 traités par méthode classique.
4 traités par collobiase et eucalyptine.

2° Chez les enfants *de 3 à 6 mois. Mortalité de 20 p. 100.*

30 cas { 24 guérisons { 18 par collobiase et eucalyptine.
6 par la méthode classique.
6 décès { 4 par collobiase et eucalyptine.
2 par la méthode classique.

3° Chez les enfants *de 6 à 9 mois. Mortalité de 25 p. 100.*

27 cas { 20 guérisons par collobiase et eucalyptiue.
7 décès { 5 par collobiase et eucalyptine.
2 par le traitement classique.

4° Chez les enfants *de 9 à 12 mois. Mortalité de 32 p. 100.*

28 cas { 19 guérisons { 17 par collobiase et eucalyptine.
2 par le traitement classique.
9 décès par collobiase et eucalyptine.

Il est curieux de constater que le pourcentage de la mortalité ne va pas en s'abaissant à mesure que l'âge progresse, puisque de 9 à 12 mois, la mortalité est plus grande que celle de 3 à 9 mois. Mais ce résultat n'est pas l'effet d'un hasard de statistique, une longue pratique clinique nous ayant montré que les moins résistants à cette affection sont les gros enfants approchant de un an, mis à part bien entendu les tout petits.

Si nous dissocions les résultats obtenus, on voit que : par la *thérapeutique classique associée à des mesures hygiéniques rigoureuses*, la mortalité est déjà notablement abaissée, puisque sur 16 cas, nous avons 8 guérisons et 8 décès, d'où une mortalité de 50 p. 100.

Mais les résultats sont encore supérieurs si on ajoute à ce traitement une médication par le choc ; ainsi sur 86 cas, nous notons 64 guérisons et 22 décès, d'où une mortalité de 25 p. 100. Résultat supérieur ou tout au moins égal à ceux donnés par les thérapeutiques dites spécifiques, sous la réserve toujours entendue que nous pourrions, en dépit du nombre déjà assez important de cas étudiés au long de trois périodes hivernales, avoir bénéficié de séries favorables.

Les aspects radiologiques de l'œsophage du nourrisson.

Par MM. Marcel Lelong et P. Aimé.

(*Travail de la Clinique Parrot, Hospice des Enfants-Assistés : Professeur Pierre Lereboullet.*)

Nous avons abordé l'étude radiologique systématique de l'œsophage et du temps œsophagien de la déglutition chez le nourrisson, guidés par la constatation clinique qu'un grand nombre des enfants amenés au médecin pour vomissements, ne sont pas des vomisseurs vrais, mais des régurgiteurs. Nos premiers examens, effectués chez des régurgiteurs habituels, mirent en évidence une image très spéciale de l'œsophage que nous crûmes d'abord caractéristique de ce type de malades. A la vérité, il n'en était rien : la recherche de témoins (ni régurgiteurs, ni vomisseurs), nous permit rapidement de constater que cette image se retrouvait chez les normaux du même âge et nous persuada de l'erreur de notre interprétation première. Nous fûmes ainsi amenés à découvrir des faits de morphologie et de physiologie radiologiques *normales* d'autant plus curieux qu'ils étaient inattendus. Cette note est consacrée à l'exposé des principaux de ces faits.

Technique. — Par suite de la brièveté du transit œsophagien, la radioscopie ne suffit pas à donner des renseignements complets sur l'image œsophagienne pendant la déglutition. Pour obtenir des documents précis nous avons eu recours à la méthode des *clichés instantanés répétés en série continue*, appliquant en somme à l'œsophage la technique maintenant bien au point en radiologie duodénale. L'emploi d'un sériographe facilite beaucoup les manœuvres et permet de choisir, à la radioscopie, la phase intéressante à filmer.

Nos examens ont été faits successivement en position verticale, puis en position couchée. L'incidence la plus couramment employée a été l'incidence frontale, la radiographie étant prise en vue postéro-antérieure, film placé sur le sternum. Nous avons aussi utilisé l'incidence oblique classique chez l'adulte ; mais chez le nourrisson la première est

préférable parce qu'elle montre mieux les dimensions apparentes respectives de l'ombre œsophagienne et de l'ombre cardio-aortique.

Nous avons eu recours à deux types de repas opaque, l'un de consistance liquide analogue à celle du lait, l'autre épaisse analogue à celle de la bouillie. La substance opaque a été le sulfate de baryum crémeux de MM. Bensaude et Terrey ou le thorium.

La distance anticathode-film de 1 m. 25 nous a paru convenable pour obtenir des images non agrandies.

Le temps de pose a été, pour nos meilleurs films, de l'ordre de 0,02 à 0,03 seconde.

Il est inutile de rappeler qu'à jeun et sans repas opaque l'œsophage n'est pas visible et que, s'il est rempli d'air, il ne produit aucune clarté apparente.

Résultats. — Les faits que nous apportons, sont basés sur l'étude de plus de 70 nourrissons, âgés de 10 jours à 18 mois, la plupart ayant moins de 6 mois, certains étant des vomiseurs, la plupart ne vomissant pas.

Une remarque préliminaire capitale s'impose : au cours de la déglutition, l'image de l'œsophage est essentiellement changeante et chacun des aspects que nous décrivons, ne réflète qu'un moment de la physiologie de l'organe.

1° *L'image-type.* — Parmi ces aspects, l'un mérite d'être retenu en premier lieu, parce qu'il est le plus fréquent, et qu'il est comme le schéma de base auquel se ramènent tous les autres.

C'est celui d'une très *large poche*, allongée de l'orifice supérieur de l'œsophage (bouche œsophagienne) à son orifice inférieur (cardia) (fig. 1).

Son calibre est, toutes proportions gardées, énorme : sa projection couvre ou même déborde celle du rachis.

Les contours de cette poche apparaissent assez réguliers ; ils ébauchent seulement quelques sinuosités dont la plus nette constitue un léger rétrécissement dans la région aortique.

L'augmentation de calibre porte sur les deux portions, cervicale et thoracique, mais inégalement. Le plus souvent, la dilatation est franchement plus marquée sur la portion thoracique ; l'image qui en résulte est comparable à une massue, ou à une bouteille, ou mieux encore à une sangsue dont la grosse extrémité

serait située en bas. Elle offre quelque ressemblance avec celle de l'affection appelée chez l'adulte « dilatation diffuse idiopathique de l'œsophage » ou « méga-œsophage » (Bard). Radiographie I).

Le contenu de cette poche, dans la position verticale, est variable.

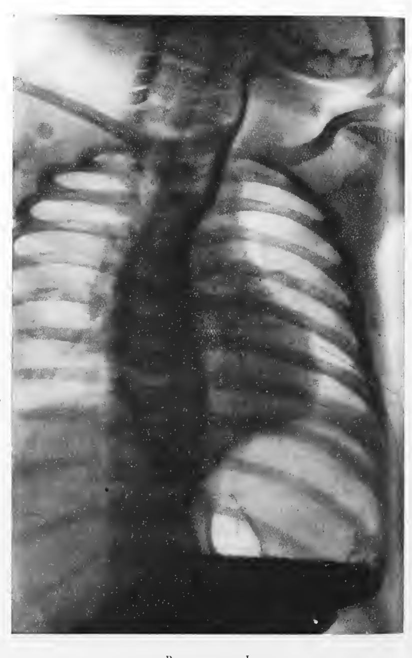
Tantôt la cavité est entièrement remplie par une énorme bulle d'air qui distend l'œsophage (fig. 2), et dont les limites sont dessinées par un liséré de substance opaque coulant le long des parois du conduit et fermant, en haut et en bas, les deux extrémités. Cette image monstrueuse d'aérophagie œsophagienne est un fait non signalé jusqu'ici ; sa persistance dans l'intervalle des déglutitions n'est pas moins remarquable. Ces deux constatations sont, à notre connaissance, propres au nourrisson ; dans l'aérophagie de l'adulte, l'air se collecte rapidement dans l'estomac : il n'y a pas un tel « compartiment œsophagien » de la poche à air.

Tantôt la cavité œsophagienne est remplie à la fois par de l'air et par du liquide opaque (fig. 3) mais, dans ce cas, la colonne d'air est fragmentée en deux ou trois grosses bulles allongées et juxtaposées, séparées les unes des autres par une mince bande opaque transversale. Il est important de souligner que, dans la position verticale, la quantité d'air ingérée paraît, à chaque déglutition, toujours de beaucoup supérieure à celle du liquide.

L'extrémité supérieure de l'image correspond à la bouche œsophagienne, c'est-à-dire au point où le canal œsophagien est encerclé par les fibres inférieures du muscle constricteur inférieur du pharynx jouant le rôle de sphincter (1). Cet orifice peut être ouvert ou fermé. Quand il est ouvert, les parois de l'œsophage se continuent sans démarcation avec celles de l'hypopharynx. Quand il est fermé, la substance opaque qui coiffe en haut la bulle d'air œsophagienne se condense en un petit capuchon ayant l'aspect d'un entonnoir renversé, ou d'un éteignoir.

L'extrémité inférieure de l'image œsophagienne mérite d'être

(1) Sphincter énergique, comme le démontrent les essais de cathétérisme avec la sonde.



Radiographie I.
Nuage typique à forme de dilatation diffuse ; aéro-œsophagie.

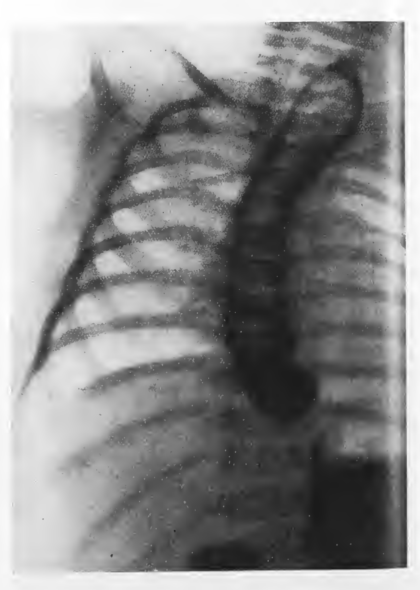
décrite à part sous le nom d'antre du cardia ou plus simplement de précardia ou mieux d'*épicardia.* Elle est généralement renflée en massue. Quand elle est pleine d'air, elle a la forme d'une coupe arrondie ; généralement, le fond de cette coupe est occupé par un petit culot opaque en forme de croissant, qu'on peut voir persister curieusement même quand le cardia est ouvert (1). La limite inférieure de ce culot est une ligne courbe, convexe en bas ; le point le plus déclive de cette courbe correspond au diaphragme, dont les faisceaux musculaires enserrent l'œsophage à ce niveau, et constituent (nos clichés en font foi) le seul organe faisant, en quelque manière, fonction de sphincter et qui soit capable de fermer ou seulement de brider en bas la lumière œsophagienne.

2° *Les variétés.* — Telle est l'image-type, que nous venons d'analyser dans ses détails. Au cours de la déglutition, bien d'autres aspects peuvent apparaître : tous sont parents du premier et n'en représentent que des variétés.

Parfois la distension gazeuse est telle que le canal œsophagien perd sa forme en fuseau à grosse extrémité inférieure. L'œsophage cervical peut prendre un calibre égal à celui de l'œsophage thoracique. L'ensemble reproduit alors l'aspect d'un cylindre large, régulièrement calibré, légèrement incurvé à concavité gauche et que l'on peut comparer à une saucisse, ou mieux à une *chenille.* Radiographie II. Cette deuxième comparaison paraît d'autant plus justifiée qu'on peut apercevoir des stries transversales barrant l'image œsophagienne et lui donnant comme un aspect annelé. Ces ombres linéaires transversales correspondent vraisemblablement à des bulles d'air juxtaposées, dont les parois contiennent un peu de substance opaque (fig. 3 et 4).

Au lieu de se présenter comme un canal uniloculaire, l'œsophage peut apparaître sous la forme de deux (et plus rarement trois) poches juxtaposées. L'ensemble prend alors l'aspect d'un sablier ou d'un 8 (fig. 5 et 6). Cette apparence est due à la fréquence d'une onde contractile à la partie moyenne du conduit,

(1) Ce fait et plusieurs autres que nous exposons sont très instructifs sur la physiologie encore bien obscure du cardia.



Radiographie II.

dans le voisinage du point décrit par les anatomistes sous le nom de rétrécissement aortique. Les deux parties du 8 peuvent être séparées par un intervalle libre, sans substance opaque (fig. 7 et 8).

Plus rarement, l'œsophage a l'aspect d'un ruban opaque de petit calibre : c'est l'image en *baguette de tambour*, qui nous paraît due à un défaut de remplissage par déglutition insuffisante ou à une absence de distension.

Les liquides pris par tétée, coulent le long des parois de la poche œsophagienne, leur déglutition coïncidant avec une abondante ingestion d'air ; par contre, les substances épaisses, prises à la cuiller, forment un bol opaque arrondi qui descend comme une boule le long du conduit œsophagien, distendant pas à pas chaque segment ; la déglutition des *aliments épais* s'accompagne d'une aérophagie beaucoup plus faible.

Les aspects que nous venons de décrire sont vus, en position verticale. En *position horizontale*, l'image œsophagienne garde une forme sensiblement analogue à celle que l'on voit en tétée orthostatique ; toutefois, son calibre est peut-être légèrement inférieur (fig. 9 et 10). Mais surtout, tandis que l'œsophage vertical est en très grande partie rempli d'air, l'œsophage couché paraît mieux rempli de substance opaque ; les bulles d'air y sont généralement moins volumineuses, ne paraissent pas séjourner dans le conduit et tout se passe « comme si » le nourrisson déglutissait moins d'air en position horizontale. Ce point nécessite des recherches complémentaires.

3° *Le cardia : morphologie et fonctionnement.* — Morphologiquement aussi bien que physiologiquement le cadre doit être, du point de vue radiologique, divisé en trois segments :

Un segment sus-diaphragmatique, que l'on pourrait appeler antre du cardia, ou précardia, mais pour lequel nous proposons le nom d'*épicardia ;* c'est l'extrémité inférieure, arrondie, de l'image œsophagienne, déjà décrite. C'est un entonnoir (fig. 2 et 3) dans lequel se rassemble momentanément la substance opaque : son extrémité aborde toujours le pôle supérieur de l'ombre gastrique obliquement, très au-dessous de la partie la

plus élevée de ce dernier, et sur son versant antéro-interne, si bien que l'image du cardia se superpose souvent à l'image de

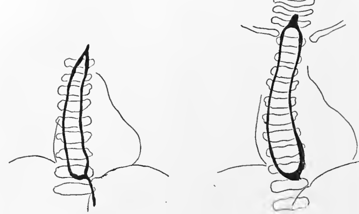



Fig. 1. — Aspect en forme de massue ou de sangsue.

Fig. 2. — Aspect cylindriforme en saucisse ou chenille.

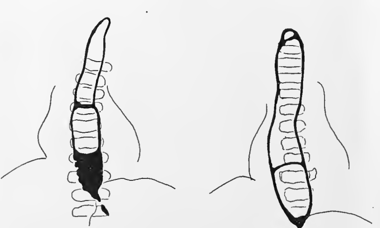


Fig. 3. — Aspect à bulles multiples. Incisures de l'épicardia.

Fig. 4. — Aspect à bulles multiples. Petit culot sus-cardiaque.

la poche à air gastrique. Cet entonnoir est nettement contractile : lors des contractions, ses bords sont découpés par des incisures (fig. 3), des aspects variés apparaissent (fig. 11, 12);

l'un des plus curieux est triangulaire et peut être, si l'on veut, comparé à celui d'une tête de vipère (fig. 13).

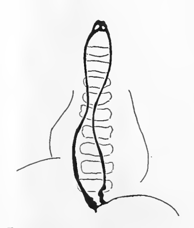


Fig. 5. — Aspect en sablier ou en 8. Cardia ouvert.

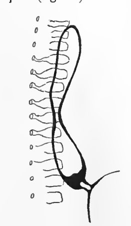


Fig. 6. — Aspect en sablier (position en o. a. d. légère). Bulle d'air dans le cardia.



Fig. 7. — Aspect multiloculaire. Contraction de la partie moyenne.

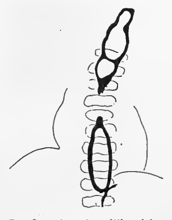


Fig. 8. — Aspect multiloculaire.

Un segment trans-diaphragmatique : c'est le *cardia* radiologique. Il peut être ouvert ou fermé.

Quand il est fermé (fig. 14), il est généralement invisible et correspond à la solution de continuité, longue d'un centi-

mètre environ, qui sépare l'image renflée de l'épicardia de celle de la grosse tubérosité gastrique.

Quand il est ouvert (fig. 5, 6, 7, 10, 11, 12), il forme un canal largement béant, à bords parallèles, se laissant franchir par un gros ruban de substance opaque ; il est en cela bien différent du pylore qui ne s'ouvre jamais qu'à éclipse, ne laissant passer qu'un mince filet opaque, et comme furtivement.

Un segment sous-diaphragmatique qui correspond à la portion

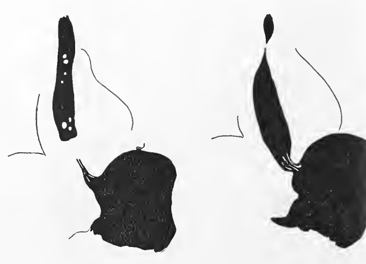


Fig. 9. — Examen en position couchée. Plis de l'hypocardia entr'ouvert.

Fig. 10. — Examen en position couchée. Cardia largement ouvert. Plis de la muqueuse.

abdominale de l'œsophage et que nous proposons d'appeler *hypocardia*. Sa limite inférieure est le cardia des anatomistes. Du point de vue radiologique — et chez le nourrisson — ce segment n'est qu'un diverticule de la grosse tubérosité gastrique, diverticule béant chez le nourrisson dès que l'estomac est un peu distendu.

Son aspect varie selon que le nourrisson est debout ou couché.

Chez le nourrisson, en position verticale, il est rempli d'air, et communique à plein canal avec la poche à air gonflant la grosse tubérosité (fig. 6).

Chez le nourrisson couché, le cardia garde une forme iden-

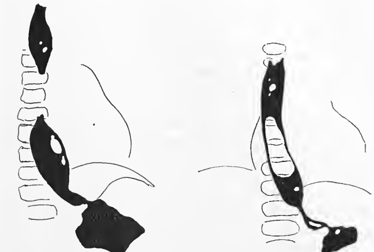


Fig. 11. — Déglutition en position debout : cardia ouvert.

Fig. 12. — Déglutition en position debout : cardia ouvert.

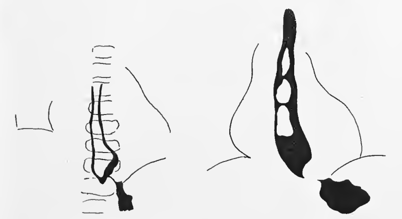


Fig. 13. — Contractions de l'épicardia. Aspect en tête de vipère.

Fig. 14. — Cardia fermé.

tique ; mais au lieu d'être rempli d'air, il est rempli par la substance opaque qui baigne la grosse tubérosité, l'air gas-

trique ayant reflué vers la région pré-pylorique. Il apparaît alors comme une sorte de bec effilé vers le haut, prolongeant l'ombre du pôle supérieur de l'estomac. Parfois la paroi de l'hypocardia entr'ouvert reste imprégnée d'une mince couche de substance opaque qui dessine parfaitement les plis longitudinaux de la muqueuse (fig. 9 et 10).

Entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles.

Précisons maintenant comment se fait, à l'écran, la progression du bol opaque dans l'œsophage et le franchissement du cardia. Ce franchissement est à envisager dans le sens normal (déglutition) et dans le sens rétrograde (régurgitation).

Dans la *déglutition normale*, le liquide opaque progresse par l'effet du péristaltisme œsophagien : la pesanteur paraît insuffisante à assurer un transit normal. Chez le nourrisson, les ondes péristaltiques paraissent énergiques. Trois zones paraissent leur siège de prédilection : hypopharynx, dont la contraction brusque injecte la partie supérieure de l'œsophage ; région moyenne, dont le péristaltisme assure l'arrivée du bol opaque vers l'extrémité inférieure ; enfin, épicardia. Le contenu œsophagien se rassemble un moment dans l'entonnoir épicardiaque, et ce sont les fortes contractions de ce dernier qui le poussent dans l'estomac. Comme nous l'avons déjà dit, la succion des liquides s'accompagne d'une très abondante déglutition d'air ; avec les bouillies épaisses, cette quantité d'air est considérablement réduite.

Les liquides opaques passent de l'épicardia dans l'estomac de façon variable : tantôt c'est un mince filet qui coule le long de la petite courbure, tantôt c'est un jet parabolique tendu au travers de la transparence de la poche à air gastrique ; tantôt (mais exceptionnellement), une série de saccades en éjaculation.

Les repas épais pénètrent sous la forme d'un gros boudin qui s'enroule en tire-bouchon et se tasse vers le bas-fond gastrique.

Pour qu'une *régurgitation* puisse se produire, tout se passe comme si un certain degré de distension gastrique (par l'air ou le liquide ingéré) était nécessaire : nous n'avons jamais vu de régurgitation au début des tétées.

Le phénomène de la régurgitation peut s'étudier dans la position verticale et dans la position couchée.

Dans la position verticale, le phénomène est brusque ; il survient par surprise et est difficile à analyser radiologiquement.

Il en est tout autrement quand le nourrisson est placé dans le décubitus. Quand on couche horizontalement un nourrisson qui vient d'absorber son biberon et que l'estomac est bien rempli, on peut voir (exceptionnellement, il est vrai) la partie inférieure de l'œsophage se remplir immédiatement, en quelque sorte passivement, comme le col d'une bouteille que l'on couche : le cardia n'offre pas la moindre résistance appréciable. Plus souvent, cette partie de l'œsophage ne se remplit qu'après un temps d'arrêt au niveau du cardia : ce temps ne dépasse guère cependant quelques minutes ; on voit alors le contenu gastrique injecter le tiers inférieur du conduit, opacifier momentanément ce dernier, puis être refoulé vers l'estomac par une contraction de l'épicardia. On assiste ainsi à plusieurs mouvements de va-et-vient, de flux et de reflux, le liquide opaque pouvant atteindre le sphincter supérieur de l'œsophage sans le dépasser ; après plusieurs de ces essais infructueux, une quantité plus importante de substance opaque arrive à franchir l'orifice supérieur de l'œsophage et à passer au dehors : c'est la régurgitation. Mais pour une régurgitation ayant abouti au rejet de lait à l'extérieur, il y a plusieurs régurgitations incomplètes, uniquement gastro-œsophagiennes, visibles seulement à l'écran. L'antipéristaltisme gastrique suffit à expliquer ces mouvements rétrogrades, joint au peu de résistance du cardia. Chez le nourrisson tout petit, l'œsophage n'est que le compartiment supérieur de l'estomac : entre l'œsophage et l'estomac, il n'y a pas d'obstacle important au reflux.

Tels sont les aspects principaux que notre étude a mis en évidence. Ils sont particuliers à l'âge du nourrisson, c'est-à-dire à la période de la vie où l'alimentation se fait par succion.

A partir de 18 mois à 2 ans, l'image radiologique de l'œsophage prend, pendant la déglutition, l'aspect connu chez l'adulte. Il n'est pas indifférent de noter que la disparition de ces

caractères morphologiques et physiologiques coïncide d'une part avec le changement du mode d'alimentation (cessation de la succion) et d'autre part avec la perte de l'aptitude du nourrisson à régurgiter facilement.

Que se passe-t-il dans le cas de la tétée au sein? Ne connaissant, pour le moment, aucun moyen d'opacifier directement la sécrétion de la glande maternelle, nous n'avons pu examiner l'œsophage des nourrissons au sein que par l'intermédiaire du biberon. Dans ces conditions, nos résultats ont été identiques. D'autre part, nous avons constaté qu'après la tétée au sein, la poche à air gastrique est ausi volumineuse qu'après la succion d'un biberon.

En résumé, les faits radiologiques que nous avons mis en évidence nous paraissent autoriser les conclusions suivantes :

1° L'image de l'œsophage du nourrisson normal est bien différente de celle de l'adulte : c'est une image de dilatation diffuse ;

2° Cet aspect est dû surtout à une distension de l'organe, le plus souvent par de l'air. Chez le nourrisson, l'aérophagie aboutit à la formation, non seulement d'une poche à air gastrique, mais d'une volumineuse poche à air œsophagienne ;

3° La déglutition d'air est beaucoup moins abondante avec les repas épais pris à la cuiller qu'avec les repas liquides : telle est probablement la raison principale de l'efficacité, dans certains vomissements, de la méthode des repas épais.

La déglutition d'air est moins visible dans la position couchée que dans la position orthostatique ;

4° Certains faits cliniques permettent de supposer, et notre étude radiologique démontre que, chez le nourrisson, le cardia n'est pas une barrière fermant efficacement l'estomac du côté de l'œsophage. Sauf au niveau de l'anneau diaphragmatique, le cardia (ou plus exactement le segment sous-diaphragmatique de l'œsophage) est normalement entr'ouvert, dès que l'estomac est rempli. Le canal cardiaque ainsi béant présente des plis longitudinaux décelables radiologiquement. L'œsophage n'est en somme, chez le nourrisson, que le compartiment supérieur de la cavité gastrique.

Nous développerons, dans un travail ultérieur, les conséquences cliniques de ces données radiologiques, relativement surtout à l'aérophagie, aux régurgitations et aux vomissements. A notre sens, l'explication des vomissements « essentiels » du nourrisson âgé de moins de 6 mois doit être cherchée moins dans la pathologie que dans la physiologie si spéciale de cet âge.

Discussion : M. LEREBOULLET. — J'espère que MM. Lelong et Aimé pourront, dans la prochaine séance projeter devant vous l'ensemble des radiographies qui illustrent les idées à mon sens intéressantes et neuves qu'ils viennent de vous exposer. Ayant suivi sur place les constatations nombreuses qu'ils ont faites sur les nouveau-nés et les nourrissons de mon service, j'ai pu me rendre compte et de l'exactitude de leurs conclusions et de l'importance qu'elles peuvent avoir, en permettant de mieux comprendre la physiologie normale et pathologique de la digestion gastrique du tout jeune enfant. Elles aideront sans doute à rectifier nombre d'erreurs d'interprétation, comme celle parfois faite dans de récents travaux, et qui consiste à prendre pour un méga-œsophage congénital de nourrisson, ce qui n'est qu'un aspect physiologique. La projection des radiographies faites par MM. Lelong et Aimé dans mon service leur permettra de préciser leurs premières constatations qui me semblent avoir un champ d'études nouveau et riche en conclusions pratiques.

PRÉSENTATION D'OUVRAGES

M. HALLÉ. — Je suis heureux de présenter à la Société des ouvrages dignes d'éloges dont les auteurs sont parmi nos collègues les plus assidus à nos séances.

M. GRENET (1) nous offre un beau volume, édité chez Vigot, et qui renferme une série de conférences cliniques de médecine

(1) H. GRENET, *Conférences cliniques de médecine infantile*, 2ᵉ série, 267 pages, Vigot, 1933.

infantile, faites à l'hôpital Bretonneau. C'est le second d'une série que nous espérons bien lui voir continuer.

Les chapitres sur la diphtérie sont les plus importants de l'ouvrage et l'auteur y développe une série de vues personnelles sur cette maladie. Les maladies congénitales du cœur y sont largement exposées. Signalons une étude didactique assez nouvelle sur le kala-azar et certaines formes de leucémies. Mais ce qui fait la grande originalité de cet ouvrage, c'est l'avant-propos que M. Grenet consacre à une sorte de profession de foi qu'il intitule :

De la moralité en médecine et de quelques règles qui en découlent.

Avec une grande élévation d'idées, dans un langage excellent, l'auteur nous donne les règles les plus précises de la déontologie. Nous pensons que tous les médecins devraient s'inspirer toujours de ces belles directives qui ne devraient même pas avoir besoin d'être discutées et que formule M. Grenet. Quand les conférences de M. Grenet auront vieilli, car tout vieillit ici-bas, l'avant-propos de son livre méritera d'être encore consulté et ne vieillira pas, car il nous parle de vérités éternelles.

M. Fèvre (1) vient de faire paraître, chez Masson, un beau volume de chirurgie infantile d'urgence. Il me semble que personne mieux que notre collègue n'était placé pour écrire ce livre. Pendant des années, M. Fèvre a joué en quelque sorte le rôle d'un perpétuel interne de garde à l'hôpital des Enfants-Malades, voyant tous les cas d'urgence chirurgicaux et médico-chirurgicaux. C'est le résultat de son expérience personnelle, celle de ses maîtres et en particulier celle du professeur Ombredanne, qu'il nous transmet. Livre d'un chirurgien à coup sûr, mais beaucoup aussi d'un médecin très rompu à tout ce qui touche la clinique infantile.

Avec MM. H. Vignes et G. Blechmann, je vous présente un petit livre édité par Masson, intitulé : *Les Prématurés, physiologie, étude clinique.*

(1) M. Fèvre, *Chirurgie infantile d'urgence*, 452 pages, Masson, 1933.

De la collaboration d'un accoucheur et d'un pédiatre aussi avertis (1) devait résulter une monographie que nous recommandons aux praticiens et aux pédiatres. On n'a pas tous les jours à soigner des prématurés, mais quand on en a l'occasion, on est parfois arrêté par le peu de renseignements qu'il faut aller glaner dans les divers ouvrages. Ce petit volume a des chapitres fort intéressants, en particulier sur la physiologie du prématuré, et nous semble pouvoir rendre de réels services.

HOMMAGE A ÉMILE ROUX

M. Hallé. — Le décès de **monsieur Roux**, comme nous l'appelions tous et comme nous continuerons tous de l'appeler, est un événement trop douloureux pour que la Société de Pédiatrie de Paris ne s'associe pas à ce deuil national.

Beaucoup d'entre nous, on peut dire tous ceux de ma génération, ont été à divers titres des élèves de **monsieur Roux.** Tous les pédiatres, ceux d'hier et ceux d'aujourd'hui, ont reçu de lui de sévères disciplines qui n'ont rien perdu de leur force.

Il m'a semblé que la Société de Pédiatrie de Paris, en souvenir de la sérothérapie antidiphtérique, devait commémorer la mémoire de ce disciple de Pasteur ; car cette application thérapeutique a certainement été le plus gros événement de ces cinquante dernières années en médecine infantile.

Permettez à votre Secrétaire général qui fut témoin de ces événements de vous rappeler que c'est dans cet hôpital des Enfants-Malades qu'en février 1894, monsieur Roux fit les premières applications du sérum, de l'unique cheval qu'il avait immunisé.

A cette époque, le service de la diphtérie, de sinistre mémoire, est installé au Pavillon Trousseau, service actuel de la scarlatine. Une déplorable organisation veut que le chef de service change tous les trois mois. Jules Simon, qui approche de la fin de sa carrière et qui a vu depuis quarante ans échouer tous les traite-

(1) M. Vignes et G. Blechmann, *Les Prématurés*, 163 pages, Masson.

ments préconisés contre la diphtérie, vient d'avoir Martin comme élève et le regretté Chailloux est alors son interne. M. Roux demande à Jules Simon l'autorisation de tenter une nouvelle médication, qui procède d'idées pastoriennes encore à peu près nouvelles pour tous. L'accueil qu'il reçoit de Jules Simon, il le reçoit de tous les médecins de cet hôpital. Du mois de février au mois de septembre, M. Roux expérimente son sérum. Chaque soir vers quatre heures, il arrive de la rue Dutot pour pratiquer lui-même toutes les injections, ne laissant à personne le soin de les faire, prenant avec l'aide de Martin, de Chailloux et de l'interne du service, toutes les observations. Je le vois encore arrivant par la porte du Passage de l'Enfant-Jésus, ayant à la main le petit sceau en zinc dans lequel il porte ses tubes de cultures et les petits flacons du sérum dont il ne peut disposer qu'avec une extrême parcimonie, attendant avec impatience qu'un nouveau cheval soit immunisé. Déjà, il a l'air d'un malade; mais, sa parole vous pénètre et son regard est de feu.

Après la retentissante communication au Congrès de Budapest, la bataille est gagnée. Tout le monde doit s'incliner et c'est alors pendant l'hiver suivant que nous assistons, nous autres jeunes internes, au défilé des médecins de tous les coins du monde qui viennent aux Enfants-Malades, apprendre de Roux, le maniement de la **sérumthérapie antidiphtérique** et constater les résultats.

Ce défilé rappelle celui de 1821, quand, à quelques pas d'ici, on vit dans le service de Laënnec à Necker venir des médecins du monde entier connaître du maître lui-même les principes de l'auscultation.

Un hôpital qui, en moins de cent ans, a été le théâtre de découvertes médicales qui sont peut-être les plus glorieuses d'un siècle cependant fertile, a le droit et même le devoir de ne pas oublier son passé. Déjà, un médaillon placé rue de Sèvres rappelle à tous la découverte de l'auscultation. Il faut que le public, les étudiants, les étrangers, les malades eux-mêmes sachent ce qui s'est fait dans cette vieille maison, et je crois que c'est à la Société de Pédiatrie reconnaissante de prendre l'initiative de perpétuer le

souvenir de l'application de la sérothérapie antidiphtérique.

Si vous voulez bien accepter ce principe, je pense que nous pourrions mettre en évidence dans cet hôpital une plaque commémorant cet événement.

*
* *

A la suite de cet exposé, la Société vote à l'unanimité la proposition du Secrétaire général.

Le Trésorier, M. Huber, prend la parole pour indiquer que la caisse de la Société peut aisément fournir les fonds nécessaires pour réaliser cette proposition. Il indique même qu'on peut entrevoir mieux qu'une plaque, peut-être un médaillon qui perpétuerait l'image d'Émile Roux. Le succès du prochain congrès est déjà financièrement assuré. Sur la proposition du Secrétaire général, une commission est nommée comprenant : MM. Hallé, Grenet et Huber. Elle doit étudier cette question et apporter un projet.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7493-34. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 DÉCEMBRE 1933

Présidence de M. Guillemot.

SOMMAIRE



Élection.

Le Bureau de la Société propose M. le docteur Lance pour la vice-présidence de la Société en 1934. Cette candidature est accueillie très favorablement et M. Lance est nommé à mains levées, à l'unanimité des suffrages, vice-président pour 1934.

Présentation des projets du monument à élever à M. E. Roux.

La commission chargée d'étudier le projet du monument à élever à M. Roux présente plusieurs croquis du sculpteur André Roché, qui est déjà l'auteur du Médaillon de Laënnec, placé rue de Sèvres. Une entente avec l'administration de l'Assistance publique est nécessaire pour la pose du monument qui sera placé sous la voûte de l'Horloge. Le bâtiment où la sérothérapie a été appliquée par M. Roux est le service actuel de la scarlatine, pavillon léger, sorte de baraquement destiné à disparaître. Il y a donc lieu de trouver un meilleur emplacement. La voûte de l'Horloge paraît particulièrement indiquée.

Un cas d'hérédo-syphilis nerveuse cérébello-pyramidale.

Par Mme Roudinesco et Courtial.

Observation. — L'enfant *Ch...*, âgé de 5 ans, nous est adressé par le docteur Lamy pour une paraplégie d'apparition progressive et rapide.

Histoire de la maladie. — Début en mars 1933 par une déviation du pied droit en dedans et des douleurs de la jambe droite pendant la marche. Puis, en huit jours, l'impotence fonctionnelle devient complète et pendant deux mois l'enfant ne peut ni marcher, ni se tenir debout.

Une légère amélioration, en juin, coïncide avec un traitement par l'iodure de sodium à 1 p. 100 en injection intra-musculaire. La marche redevient possible, puis les progrès s'arrêtent à nouveau.

Etat actuel. — La marche est possible mais difficile, l'enfant jette les jambes de côté, et les tient en extension.

A l'examen deux ordres de symptômes :

Des signes pyramidaux. — Contracture modérée des membres inférieurs. Réflexes tendineux vifs aux membres supérieurs, exagérés aux membres inférieurs, clonus du pied surtout net à gauche, signe de Babinski bilatéral. Les cutanés abdominaux et les crémastériens sont normaux.

Des signes cérébelleux. — Hypermétrie et dysmétrie très marquées aux membres inférieurs, nettes aux membres supérieurs, avec trouble de la diadococinésie.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, il ne semble pas y avoir de diminution de la force musculaire mais il existe une légère amyotrophie des muscles du mollet d'apparition récente.

L'examen oculaire est négatif, il n'y a pas de nystagmus, les réactions pupillaires, la motilite et le fond d'œil sont normaux.

La circonférence du crâne est à peu près normale (0,50), mais la percussion donne un bruit de pot fêlé, et sur les radiographies du crâne, un certain degré de disjonction des sutures est noté.

L'enfant a une débilité intellectuelle legère, son niveau mental est 4 ans et demi,mais aucun trouble du caractère.

L'examen somatique ne révèle que peu de stigmates dystrophiques. Les dents sont petites, presque toutes cariées, il a une ebauche de fossette coccygienne, pas d'axyphoïdie, pas de déformations rachitiques, foie et rate sont normaux.

Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

Liquide céphalo-rachidien. Albumine : 0,22 ; lymphocytes, 11,2 ; Bordet-Wassermann fortement positif. Benjoin, 000.22222.000.

Antécédents. — Accouchement normal. a crié de suite. Poids à la naissance, 3 kgr. 300.

Première dent un an. Marche à 18 mois.

Premières phrases à 3 ans et demi.

Il parle encore assez difficilement.

Enurésie jusqu'à 3 ans et demi

Jamais de convulsions.

Rien de particulier dans la lignée maternelle, le Bordet-Wassermann de la mère est négatif. ses réflexes tendineux, cutanés, pupillaires sont normaux.

Éthylisme du père, dont les parents sont mort jeunes. Sans renseignements.

Le retard et les petits troubles du premier développement d'une part, le fait que l'enfant a été nourri et élevé par sa mère d'autre part, permettent d'affirmer presque avec certitude qu'il s'agit là de syphilis héréditaire et non acquise.

L'un des points un peu particuliers de cette observation est l'existence d'une réaction méningée franche, d'un Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'il est négatif dant le sang.

Mais si l'étiologie de ce cas est facile à élucider, il est moins aisé à situer dans un cadre nosologique précis. Malgré l'atteinte

diffuse et parcellaire, pyramidale et cérébelleuse, on ne peut porter le diagnostic de sclérose en plaques, car il manque l'abolition des réflexes cutanés abdominaux et des crémastériens.

De même le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse ou de paraplégie spasmodique familiale n'est pas satisfaisant, étant donné l'absence d'antécédents familiaux similaires.

Nous insisterons surtout sur l'extrême diffusion des lésions. Seules l'encéphalite et la syphilis sont susceptibles de créer des atteintes parcellaires non systématisées, mais aussi disséminées que celles observées chez ce petit malade.

A propos du procès-verbal.

Rhumatisme articulaire aigu et sérothérapie.

Par M. JULIEN HUBER.

Le soir même de la dernière séance de la Société (en novembre), je faisais part à mon collègue et ami Duvoir des cas de rhumatisme avec cardiopathie apparus ou réapparus à l'occasion d'une maladie sérique. Très intéressé par ces faits, il me cita le cas suivant qu'il a bien voulu rédiger et m'autoriser à vous apporter. Il va sans dire que ces faits n'enlèvent rien de leur valeur aux indications nettement posées de toutes les sérothérapies qui ont fait leur preuve (antidiphtérique, antitétanique); on peut dire qu'ils ne doivent pas plus arrêter la main du médecin que la notion des encéphalites vaccinales n'a porté de préjudice à l'admirable vaccination jennérienne. Nous tenons à bien préciser ce point pour n'être pas injustement accusé de porter aux sérums un préjudice dont les malades seraient les premières victimes.

Le *13 août 1931*, X., âgé de 22 ans, est atteint, dans son travail, de plaie du cuir chevelu.

Il entre à l'hôpital Tenon où, après suture de la plaie, il est fait une injection de sérum antitétanique.

Le *15 août*, X. quitte l'hôpital. Il se repose encore le lendemain qui était un dimanche, puis il reprend son travail.

Le *21 août*, il doit le cesser et appelle le remplaçant de son médecin habituel, qui établit un certificat portant : « X. présente, le 9e jour après une injection de sérum antitétanique, des douleurs articulaires intenses, mobiles, très fugaces, avec gonflement des articulations et qui peuvent être rattachées à un accident rhumatismal. » Ce certificat portait initialement : « à un accident rhumatismal d'ordre sérique » ; mais ces deux derniers mots avaient été barrés par le rédacteur du certificat.

Le *7 septembre*, le médecin habituel de X. l'examine et établit le certificat suivant : « Rhumatisme articulaire aigu (38°,3 ; 96 pulsations avec lésion cardiaque) avec début remontant au 9e jour d'un traumatisme, accident du travail ayant motivé une injection de sérum antitétanique. Doit être hospitalisé. »

X. entre à l'hôpital Tenon, dans le service de notre collègue May, qui établit, le 14 mars 1932, le certificat suivant : « X. a été soigné dans mon service du 7 septembre au 28 octobre 1931 pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Cette crise, qui aurait débuté après une injection de sérum antitétanique, s'est accompagnée d'assourdissement des bruits cardiaques, sans signe objectif de lésion valvulaire. »

X. m'a affirmé qu'il n'aurait jamais eu antérieurement de crise rhumatismale. Lorsque je l'ai examiné en expertise, il n'existait pas de lésion cardiaque cliniquement décelable.

En expertise d'accident du travail, après avoir d'ailleurs hésité et pris, pour ce motif, l'avis de collègues, je n'ai pas cru devoir admettre de rapport entre la maladie de Bouillaud et l'injection de sérum antitétanique. En effet, en l'absence, à cette époque, de cas rapporté de rhumatisme articulaire aigu vis-à-vis duquel le rôle occasionnel d'une injection sérique ait été invoqué, j'ai estimé que, dans le cas qui m'était soumis, la preuve de cette action n'était pas faite et qu'en présence d'une maladie qui apparaît en général à l'improviste chez les sujets jeunes, admettre une telle action serait une hypothèse plus hasardeuse que celle de la simple coïncidence avec une maladie fréquente.

Les notions pratiques qu'il faut tirer de ces faits sont d'une part, à côté de leur rareté, leur valeur pour apprécier cependant le rôle de la maladie sérique comme point d'appel pour la

manifestation rhumatismale. On voit que la question peut se poser au point de vue médico-légal.

D'autre part, ces faits doivent nous conduire à user — quand l'indication clinique le permet — des sérums purifiés. Enfin, chez un rhumatisant connu, on pourrait envisager, préventivement à ces incidents, l'administration du salicylate de soude pendant et après le sérum et lors des accidents sériques. Ce sont là des suggestions qu'il sera intéressant de voir se préciser à la faveur des faits qui pourront être ultérieurement observés.

Pneumothorax à soupape par pneumonie caséeuse chez un nourrisson.

(*Présentation de pièce.*)

Par E. Apert.

Un enfant de 15 mois est amené dans la nuit dans mon service, asphyxiant, avec le diagnostic de bronchopneumonie suraiguë. La percussion montre une sonorité exagérée et une augmentation de volume du côté gauche et l'auscultation un souffle amphorique qui fait faire le diagnostic de pneumothorax. Une aiguille étant introduite dans la plèvre, l'air intra-pleural sort à travers l'aiguille en sifflant et le nourrisson respire librement. Il s'agissait donc évidemment de pneumothorax à soupape ; en l'absence de renseignements, il était impossible d'aller plus loin dans le diagnostic. L'enfant avait belle apparence ; la température était à 38°,3, peu de ganglions perceptibles dans les régions ganglionnaires. Je recommandai à mon interne de faire surveiller l'enfant et de renouveler au besoin l'introduction de l'aiguille si l'enfant suffoquait de nouveau. Il en fut fait ainsi le soir même, ainsi que le lendemain matin et soir qui était un dimanche. Le lundi matin, je trouvai l'enfant aussi suffocant que l'avant-veille ; la température s'était maintenue autour de 38° ; la cuti-réaction était positive.

La situation ne pouvait durer ainsi plus longtemps ; l'enfant s'affaiblissait et s'angoissait ; les suffocations répétées l'empêchaient de s'alimenter. Une pleurotomie fut pratiquée et un drain posé pour assurer de façon permanente la sortie de l'air. Mais l'enfant ne supporta pas l'intervention et mourut plusieurs heures après.

L'autopsie montra une caséification irrégulière emplissant la plus grande partie du lobe inférieur du poumon gauche, avec une fissure linéaire à la partie latérale un peu au-dessous de la scissure. Les ganglions du hile gauche étaient gros et caséeux.

Je vous montre une tranche frontale de ce poumon fixé avec ses couleurs, rouge-vif dans les parties saines, jaune dans les parties caséeuses, avec la perforation bien visible, incluse en boîte de Pétri (procédé de Kaiserling). C'est une très belle pièce de démonstration que j'ai bien souvent fait voir à mes élèves. Mais les hommes passent et les pièces restent, et j'aimerais à déposer celle-ci à un musée qui devrait exister en cet hôpital, centre de la pédiatrie, comme il y a un musée à Saint-Louis, centre de la dermatologie, un musée à la Salpêtrière, centre de la neurologie. Actuellement nous sommes tous obligés de disperser à la fin de notre activité les pièces réunies pendant de longues années dans nos collections personnelles.

A propos de l'œsophage des nourrissons.

Par M. Marcel Fèvre.

La remarquable communication de Lelong, en dehors des considérations médicales qu'elle suscite, prête également à des commentaires chirurgicaux. La difficulté du repérage de certains corps étrangers de l'estomac est un fait bien connu des chirurgiens d'enfants. Trop souvent des opérateurs, ne découvrant pas de corps étranger dans la portion accessible de l'estomac, ont refermé l'abdomen sans avoir fait œuvre efficace. Pour éviter de telles déconvenues il faut savoir que dans la position horizontale, position opératoire, les corps étrangers intra-gastriques tendent à se loger dans la grosse tubérosité gastrique ou au cardia. Or, certaines radiographies de Lelong expliquent parfaitement cette situation des corps étrangers en des régions non visibles de l'estomac. Sur ses radiographies prises en position couchée, on constate, en effet, que le

fond de l'estomac et la région pylorique restent claires, la baryte occupant la grosse tubérosité, la région cardiaque, l'œsophage. C'est dans ces régions, normalement cachées à sa vue, que le chirugien devra repérer au palper nombre de corps étrangers intra-gastriques ; c'est de là qu'il devra les ramener jusque vers le bas-fond gastrique pour les extérioriser. Nous avons d'ailleurs conseillé la mise en position assise pour faciliter la descente de certains corps étrangers pesants. Or, les radiographies, prises en position verticale, nous montrent la descente de la baryte dans le bas-fond gastrique, dans cette position. Je suis heureux de trouver dans les radiographies de Lelong la vision objective des changements de position des corps étrangers intra-gastriques qui se placent comme le repas opaque des examens radiologiques.

M. Marfan. — La communication de M. Lelong est d'un très grand intérêt. Elle obligera d'abord à une révision critique de tout ce qui a été écrit sur le spasme du cardia ou d'une autre partie de l'œsophage, ainsi que sur le mégaœsophage dans la première enfance. De plus, la connaissance des images radiologiques normales de l'œsophage du nourrisson permettra d'en interpréter avec plus d'assurance les images pathologiques, en particulier celles qu'on observe dans les vomissements habituels avec ou sans rétrécissement du pylore, ou encore dans le mérycisme.

Nanisme. Microsphygmie. Maladie mitrale. Mégacôlon.

Par MM. Hallé et Eck.

L'enfant *René J...* est amené à la consultation pour un gros retard de développement.

Cet enfant a 10 ans. Par sa taille, son intelligence, il ne paraît pas avoir plus de 4 ans.

Antécédents. — Son père est en bonne santé, sa mère est actuellement traitée à Brévannes pour tuberculose pulmonaire. C'est le troi-

sième enfant; les autres sont bien portants, il n'y a pas de fausse couche. Une sœur plus jeune qui a 8 ans est grande et forte.

L'enfant est né à terme ; il ne présentait rien d'anormal à la naissance.

Les parents n'ont pas remarqué à partir de quel âge l'enfant a cessé de se développer normalement. On ne note aucune maladie infectieuse grave dans les antécédents, mais petit à petit, on s'est aperçu qu'il restait tout petit, et ne se développait pas, sans cependant apparaître un arriéré mental.



Fig. 1. — *René J.* à côté d'un enfant de son âge (dix ans).

Actuellement, on a l'impression d'un enfant normal de 4 ans ; le facies, peut-être un peu lunaire, n'est pas infiltré, le nez est nettement ensellé.

Quatre points sont spécialement à retenir dans l'examen :

L'insuffisance staturale.

L'existence d'une cardiopathie.

L'existence de troubles vasculaires.

L'existence d'un gros ventre.

Le retard de développement est manifeste, l'enfant mesure 95 cm., la taille d'un enfant de 4 ans, alors qu'il devrait mesurer 130 cm.

Son poids est de 16 kgr.

Les mains et les pieds sont un peu étalés, mais même à leur niveau, les téguments sont souples, non infiltrés.

Les radiographies des extrémités montrent que l'ossification est celle d'un enfant de 4 ans. Il existe trois points seulement d'ossification au carpe, alors que tous les points devraient être visibles.

Le point épiphysaire radial est à peine marqué ; il n'existe pas de point styloïdien cubital, alors que sur la radiographie d'un enfant de 10 ans, les deux épiphyses sont complètement dessinées.

Tous les segments osseux ont gardé leurs rapports réciproques, il n'y a pas de raccourcissement du segment rhizomélique ni d'épaississement des diaphyses, ni nulle part d'exostose.

Le crâne est plutôt fort : circonférence 51 cm. Mais la radiographie ne montre pas d'élargissement des sutures; il n'y a pas d'amincissement de la corticale.

La selle turcique est très bien dessinée, de dimension normale, sans érosion des apophyses clinoïdes.

Dentition. — L'examen de la dentition montre que toutes les dents de lait existent; elles sont restées saines. La dent de 6 ans n'est pas encore apparue. La radiographie indique un aspect normal de la dentition de remplacement.

L'examen du cœur permet de conclure à l'existence d'un rétrécissement mitral. Il existe, en effet, un roulement présystolique endo-

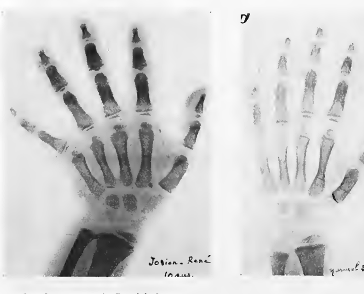


Fig. 2. — Main de René à dix ans.

Fig. 3. — Main d'un enfant de 4 ans.

apexien, que tout médecin peut reconnaître et un éclat du deuxième bruit. Du reste, l'examen radioscopique confirme le diagnostic en montrant un espace rétrocardiaque presque bouché par une grosse oreillette gauche. Les cavités droites semblent également augmentées de volume sur un orthodiagramme. L'arc moyen n'est pas très développé.

L'examen électrocardiographique fait par M. Petit, à l'hôpital Necker est absolument normal.

C'est surtout l'examen des vaisseaux qui permet les constatations les plus curieuses.

Examen vasculaire. — Le pouls radial droit est très difficile, parfois impossible à percevoir. A gauche le pouls très petit est mieux perçu

sous la forme de quelques ondulations, mais on ne sent jamais se tendre la corde radiale du pouls normal;

Si on prend le pouls à la fémorale, c'est du côté droit au contraire qu'il est le mieux perçu. Ni à droite, ni à gauche, on ne trouve le pouls à la pédieuse.

Toutes ces anomalies semblent d'ailleurs variables dans leur intensité et d'un moment à l'autre.



Fig. 4. — Main d'un enfant de 10 ans.

La tension artérielle est à peu de chose près la même aux deux humérales.

Maxima à 9 1/2-10, minima difficilement appréciable 6 1/2-7.

C'est l'étude de l'indice oscillométrique qui présente les particularités les plus remarquables.

Sur les tracés des différents segments de membre on observe :

A *l'humérale droite* des oscillations minimes irrégulières, moitié moins fortes qu'à l'humérale gauche. Le soulèvement artériel est une onde simple aplatie avec disparition du dicrotisme habituel.

A la radiale, les ondulations sont égales des deux côtés, mais très faibles.

A la main, les oscillations de droite sont inférieures à celles de gauche.

Après réchauffement par un bain chaud, il y a augmentation de l'indice oscillométrique des deux côtés avec conservation de leur rapport réciproque.

Aux membres inférieurs, les tracés fémoraux montrent un graphique beaucoup plus normal qu'au membre supérieur. Chaque pulsation donne un soulèvement aigu avec dicrotisme net sur la branche

descendante ; mais à gauche l'ampleur du soulèvement est supérieur d'un tiers au côté droit.

Les *tracés tibiaux* montrent la disparition du dicrotisme sur le côté droit, alors qu'il est conservé à gauche.

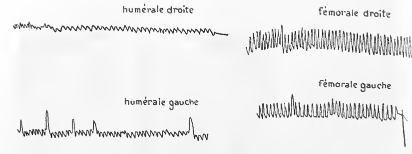


Fig. 5. — Tracé oscillatoire de l'humérale à droite et à gauche.

Fig. 6. — Tracé oscillatoire de la fémorale à droite et à gauche.

A la pédieuse, le pouls est très net à droite, il est à peine visible à gauche.

Toutes ces modifications artérielles ne semblent pas retentir sur la circulation capillaire. Les épreuves au pléthymographe montrent des courbes normales et égales des deux côtés.

Il n'y a ni cyanose nette, ni acroasphyxie.

Examen oculaire. — Nous avons fait rechercher par M. Bailliart aux Quinze-Vingts l'état de la circulation rétinienne afin de voir si la circulation cérébrale participait à ces anomalies.

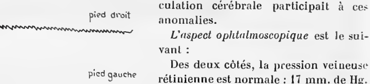


Fig. 7. — Tracé oscillatoire au pied droit et au pied gauche.

L'aspect ophtalmoscopique est le suivant :

Des deux côtés, la pression veineuse rétinienne est normale : 17 mm. de Hg.

La pression rétinienne artérielle qui normalement devrait être chez cet enfant de 25-70 est diminuée.

Des deux côtés, la minima est abaissée à 20.

Du côté droit, la maxima est normale à 70 ; du côté gauche, elle est abaissée à 35.

Le pouls oculaire est conservé à droite : à gauche, il est totalement disparu.

L'examen des vaisseaux rétiniens montre sur une photographie du

fond de l'œil des artères d'aspect plus clair et plus grêle que les veines, alors qu'il y a habituellement égalité.

Sur la photographie de la région papillo-maculaire existe un très léger œdème.

Examen de l'abdomen. — Un gros ballonnement avec ondulations péristaltiques est visible à travers une paroi mince et atone.

Ce symptôme joint à la constipation de l'enfant fait penser à une anomalie.

L'examen radiologique tant après ingestion de baryte qu'après lavement permet d'affirmer l'existence d'un mégacôlon.

Le côlon est considérablement allongé et dilaté. Il y a mégacôlon et dolichocôlon *(D. Duhem)*.

Le foie est normal, la rate n'est pas palpable.

L'*examen clinique du système glandulaire* reste négatif. On ne perçoit pas le corps thyroïde, les testicules normaux de consistance sont ceux d'un enfant de 4 ans. Les variations du métabolisme basal restent dans le cadre des variations physiologiques.

L'étude interférométrique du sérum indique un équilibre glandulaire sensiblement normal avec peut-être légère dysthyroïdie.

La recherche des stigmates d'hérédité syphilitique reste négative, si ce n'est l'existence d'un nez ensellé. Mais rien ne permet dans l'étude des antécédents de retenir cette hérédité. Hecht et Wassermann sont négatifs.

L'examen pulmonaire, l'examen des régions ganglionnaires n'indiquent aucune atteinte tuberculeuse.

Cependant la cuti est positive. L'enfant est apyrétique ; la radiographie pulmonaire montrant une exagération de la trame pulmonaire dans le lobe inférieur droit et un très léger voile de la base gauche ne permet pas de penser à une tuberculose en activité.

L'*examen des fonctions rénales* est peu instructif. Pas de polyurie, la recherche de l'albumine et du sucre a toujours été négative. L'azotémie est a 37 centigrammes. La réserve alcaline est normale. Il ne semble donc pas qu'il y ait un nanisme rénal associé.

L'*examen neurologique* est entièrement négatif, les pupilles réagissent normalement.

L'examen psychique de notre malade confirme l'impression donnée par l'examen somatique : on est en présence d'une intelligence de quatre ans.

Les tests de cet âge sont aisément accomplis, mais l'enfant ne sait pas lire.

Il n'y a pas chez lui de signes d'idiotie ; il n'y a pas de troubles de la parole, pas de balancement du tronc, pas de tics nerveux.

L'enfant est propre, son appétit normal. Il est doux, jouant normale-

ment et il recherche de préférence la société des enfants de sa taille et non de son âge.



Fig 8. — *René J.* Lavement baryté. — Dolicho-mégacôlon.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un enfant qui présente quatre grands signes particuliers :

a) *Un nanisme* qui fait de cet enfant de 10 ans, un enfant de

4 ans, par le développement de la taille, l'ossification et l'intelligence. Ce n'est, ni un idiot, ni un malade.

b) Un état d'angiospasme artériel permanent appelé *microsphygmie* et qui a tous les caractères que Variot nous a appris à connaître dans la célèbre observation qu'il a publiée en 1908. Ajoutons que nous avons pu, grâce à M. Bailliart, médecin des Quinze-Vingts, que nous tenons à remercier de sa collaboration, pousser plus loin que nos confrères l'étude du syndrome microsphygmie, en constatant que l'œil, la rétine et les artères cérébrales elles-mêmes participent à cette étrange modification de la circulation artérielle.

c) *Un rétrécissement mitral* qu'il est bien difficile dans le cas particulier de cet enfant de considérer comme acquis et qui a toutes chances d'être lié à une cause congénitale.

d) *Un mégadolichocôlon* qui paraît n'avoir pas gêné beaucoup le malade, qui rend des selles normales et n'est pas autrement constipé.

Si maintenant, nous comparons notre enfant aux rares cas analogues, qu'on trouve dans la littérature, nous n'en retrouvons aucun qui présente les quatre signes cardinaux de notre malade :

Dans l'observation princeps de Variot, il n'y avait guère que trois éléments :

a) *La microsphygmie* que Variot a fait connaître et dont il a donné la description que nous avons retrouvée avec son caractère variable, sa répartition sans ordre, les inégalités de l'indice oscillatoire, malgré la persistance d'une pression normale, etc...

b) *La débilité mentale.*

c *L'ichtyose.*

Dans notre cas, il ne peut être question à proprement parler de débilité mentale. L'enfant a le cerveau de son développement physique, de sa taille, de son poids, de son squelette ; mais il n'est ni idiot, ni imbécile. On ne peut parler que de retard cérébral.

Dans notre cas, il n'y a pas d'ichtyose, la peau n'a aucun caractère particulier.

En 1908, après le travail de M. Variot et la description de la microsphygmie, *MM. Richet et S. Girons* recherchèrent la micro-

phygmie sur les enfants arriérés et publièrent une série de recherches qui montrèrent que la microsphygmie n'était pas un signe très rare chez les idiots. Ils trouvèrent quatorze enfants à la fondation Vallée à Bicêtre, qui présentaient ce signe. Ils remarquent que l'ichtyose ne paraît avoir aucune relation avec cet état, contrairement à ce qu'avait pensé Variot; mais que ces arriérés microsphygmiques étaient tous de petite taille, et ils estiment que ces sujets ont en moyenne 15 cm. de moins que la normale de leur âge. Si bien qu'ils pensèrent qu'il pouvait exister un *nanisme microsphygmique*, le nanisme étant lié peut-être à l'angiospasme permanent de ces malades et pouvant entraver le développement.

Un fait mérite encore notre attention, dans ce travail important de Richet et de S. Girons.

Parmi les enfants présentant l'association de la microsphygmie, du nanisme et du retard cérébral, un d'entre eux présentait les signes d'un rétrécissement mitral.

Si bien, qu'après avoir opposé le nanisme microsphygmique, au nanisme mitral, ils rencontrent un cas où une lésion cardiaque et la microsphygmie se trouvent associées.

Dans un cas publié à la Société de Pédiatrie, en 1914, par MM. Variot et Grandjean, il s'agit d'un enfant qui se présente avec l'aspect d'un aztèque avec microcéphalie, de nombreuses malformations du squelette, mais ce n'est pas un nain, il a presque la taille d'un enfant de son âge. D'autre part, il a comme notre malade des artères dont on sent à peine le battement et le syndrome microsphygmique est ici manifeste.

Enfin, cet enfant de 9 ans, qui se présente comme un pauvre imbécile, n'a le développement cérébral que d'un enfant de 4 ans au plus. Il n'a pas d'ichtyose.

Dans notre cas, les faits se compliquent encore d'un autre symptôme : l'existence d'un dolichomégacôlon. A vrai dire, cet état ne paraît pas gêner notre petit malade. Mais il est intéressant de le noter, car depuis quelques années, on a publié plusieurs cas d'enfants arriérés, présentant cette particularité. Dernièrement, le professeur Nobécourt rappelait qu'il avait déjà noté le fait.

Il résulte de toutes ces constatations que notre malade présente toute une série de signes cliniques qu'on a vus déjà associés, deux à deux, ou par trois, mais qui se trouvent tous réunis chez lui.

*
* *

Restent maintenant à rechercher le mécanisme des malformations et l'origine de la maladie de notre malade.

Il nous paraît probable que le rétrécissement mitral ne joue ici qu'un rôle accessoire. On connaît bien le nanisme mitral, mais quand on parle de nanisme mitral, on force un peu la note. Ce ne sont pas des nains ni surtout des naines, ces jeunes filles chez qui on trouve à l'époque d'une puberté retardée, un rétrécissement mitral jusqu'alors impossible à déceler et qui présentent toute une série de troubles dystrophiques légers, mais certains, du côté du squelette ou des fonctions organiques.

L'infantilisme intestinal a été décrit, il peut être lié à des affections variées du gros intestin. La polypose intestinale, la maladie cœliaque peuvent en être la cause. Bensaude a décrit le nanisme intestinal chez un malade que nous lui avions adressé et on constata la polypose intestinale. Il ne faut donc pas dénier toute influence à ce mégacôlon dans l'origine des graves désordres de croissance chez notre malade.

Toutefois, nous croyons que la microsphygmie est peut-être le facteur le plus important. On comprend qu'un sujet qui depuis sa naissance, et peut-être avant, a une circulation générale tout à fait spéciale, ne puisse se développer normalement.

Jusqu'à ce jour, on ignorait si les artères viscérales participaient à l'angiospasme constaté déjà dans les artères périphériques ; mais voici que, grâce aux recherches faites par M. Bailliart chez notre malade, on est obligé de reconnaître que les artères cérébrales participent au trouble circulatoire très grave constaté jusqu'à ce jour dans les artères des membres. Il ne nous semble pas impossible qu'une très défectueuse circulation cérébrale puisse expliquer la lenteur du développement cérébral et intellectuel. Ceci nous paraît d'autant plus vraisemblable qu'il ne

s'agit pas chez ces enfants de sujets ayant des tares organiques du système nerveux. L'examen neurologique ne marque généralement rien de très spécial. Ils restent seulement des infantiles. Ils ont leur cerveau, comme le reste de leur économie, en retard de nombreuses années ; mais ils ne sont ni épileptiques, ni paralytiques, ni aphasiques.

Il y a lieu également de remarquer que la microsphygmie ne va pas forcément avec des troubles graves de la circulation périphérique. Parfois, ces sujets ont du livedo, de l'acroasphyxie, de la cyanose ; mais ces faits sont loin d'être constants. Il semble bien que ces lésions circulatoires ne soient pas dans le plan de la microsphygmie, et cela nous paraît résulter de ce fait que la microsphygmie ne s'accompagne pas de modification de la tension artérielle. Les artères sont souples, la pression y est normale. Seul le débit se fait sans modification de la pression, avec un trouble oscillatoire très marqué. Il y a donc dans la microsphygmie un trouble circulatoire, permettant la nutrition suffisante d'un organe, mais modifiant son fonctionnement.

Reste maintenant à envisager si une cause unique n'est pas capable de produire toutes les malformations et tous les troubles de notre malade. Assurément on doit penser à quelque maladie grave héréditaire. Ici, nous trouvons que la mère est tuberculeuse, et actuellement en sanatorium ; mais à l'époque de la naissance de notre malade, la mère était bien portante, Depuis cette époque, elle a eu une petite fille qui est saine. Il n'y a donc pas à s'attacher trop à cette étiologie.

Par contre, la syphilis paraît beaucoup plus capable d'expliquer toutes ces anomalies. L'aspect du nez de l'enfant plaide en faveur de cette hypothèse. Encore peut-on discuter la valeur de ce signe, car, on sait que le nez en lorgnette résulte de l'effondrement des os du nez, lésion qui ne résulte pas d'un coryza du nouveau-né, mais d'une ostéite syphilitique contemporaine de la seconde enfance ou de l'adolescence. Or, ici, le père est affirmatif, il n'y a pas eu de coryza de longue durée, ni à la naissance, ni plus tard. Le Wassermann de l'enfant est négatif. Nous retenons le dernier fait sans y attacher grande

importance tant ce signe positif est rare dans la syphilis héréditaire.

Cependant, c'est encore de toutes les causes étiologiques celle qui a le plus de chance de nous expliquer le mieux l'état complet de notre petit malade. Si bien que nous avons trouvé rationnel de le mettre au traitement spécifique. Il n'y a pas assez longtemps que la médication est instituée pour observer aucune modification. Même avec une origine spécifique, nous comptons bien peu sur un résultat. Toutefois, c'est, croyons-nous, la seule chance à tenter pour essayer de développer ce curieux petit malade et en faire sinon un être normal, du moins un sujet moins retardé dans son développement physique et cérébral. Peut-être sera-t-il également raisonnable de faire un traitement thyroïdien.

Un cas particulier d'invagination intestinale aiguë du nourrisson réduite par le lavement baryté.

Par MM. Ferru et Ducellier (de Poitiers), Gabette (de Saint-Savin).

L'observation que nous vous rapportons serait presque banale aujourd'hui si elle ne faisait qu'ajouter un succès à tous ceux que de nombreux auteurs ont déjà obtenus avec le lavement baryté dans l'invagination intestinale aiguë du nourrisson. Mais elle présente quelques traits particuliers qui la rendent intéressante et instructive, au triple point de vue de la séméiologie, du pronostic et du traitement de cette affection.

Observation. — *Claude C...*, est un garçon de 9 mois, né à terme avec un poids de 4 kgr. 900, de parents robustes, qui ont 6 autres enfants bien portants. Il est nourri au sein et se développe régulièrement : ses selles sont normales et ses premières dents sont apparues à 5 mois.

Il a été vacciné en juin 1933, et, depuis ce moment, assurent les parents, il serait moins bien, plus pâle, avec moins de gaîté et d'appétit.

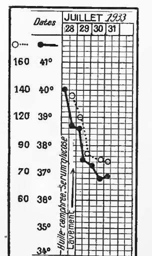
Néanmoins, sa santé est bonne dans l'ensemble, et, c'est brusquement, le 27 juillet, vers 18 heures, alors qu'il vient de prendre une bouillie, qu'il pâlit, devient froid, crie et se tord. Puis il vomit sa

bouillie, et, comme il continue à pleurer, on appelle le médecin traitant à 21 heures.

Le docteur Gabette est immédiatement frappé par la *pâleur de l'enfant*, dont *le facies est « grippé »*.

Il pense à une invagination intestinale, d'autant plus qu'il trouve un peu de défense du grand droit du côté gauche et il impose une surveillance étroite.

Il est rappelé 2 heures plus tard parce que l'enfant vient d'avoir une selle glaireuse et sanglante.



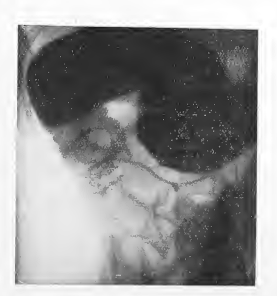
Il fait un toucher rectal qui lui donne l'impression d'une masse para-médiane gauche. Il porte ferme le diagnostic d'invagination aiguë, et décide que le bébé sera transporté à Poitiers dès le matin.

Le reste de la nuit est marqué par des crises rapprochées avec nausées et parfois émission d'un peu de sang par l'anus, mais sans émission de gaz.

Le 28, à 6 heures, l'enfant vomit l'eau sucrée qu'on lui donne. *Il a 39°,5*, ses lèvres sont sèches, *il semble moribond.*

Devant une situation aussi dramatique, le docteur Gabette n'hésite pas à conduire lui-même l'enfant à la Clinique de Pont-Achard, où il est examiné par le docteur Ferru. A ce moment, *la température atteint 40°*, et la tête de l'invagination est perçue au toucher rectal. Nous décidons avec le docteur Ducellier, d'essayer un lavement baryté, mais *nous avons tous l'impression que l'enfant est perdu*, quoi qu'on fasse, et que nous allons vers un échec. Nous demandons au docteur Foucault qui opère dans la salle contiguë, de se tenir prêt à intervenir.

A 10 heures, c'est-à-dire, *16 heures après la première colique, nous administrons le lavement sous pression.* A notre grande surprise, nous voyons sur l'écran la bouillie opaque progresser avec rapidité et dessiner le cadre colique jusqu'à l'angle sous-hépatique, où elle s'arrête juste assez pour nous permettre de prendre un cliché, qui montre bien l'image « en amputation » de l'invagination (Pl. n° I). Puis, alors que la pression n'atteint pas encore un mètre, nous la voyons remplir le cæcum et *passer largement dans le grêle.* La réduction nous paraît obtenue : un nouveau cliché (Pl. n° II) montre que *le bord interne du cæcum est parfaitement dessiné et que la baryte a forcé la valvule de Bauhin.*



Radio I montrant l'invagination.



Radio II montrant la réduction.

Mais le petit malade est inerte et froid. Nous avons l'impression que la réduction trop rapide a déterminé un « shock » analogue à celui de l'invagination, quand elle s'est constituée.

L'enfant reçoit une injection d'huile camphrée ; puis il est remis dans son lit et réchauffé.

Très rapidement, en 20 minutes à peine, le visage se transforme. L'enfant s'endort, se repose et ne paraît plus souffrir. Il est seulement un peu agité par la soif, que nous essayons de calmer en faisant humecter les lèvres et injecter sous la peau 125 cmc. de sérum glucosé.

La soirée est très bonne : vers 14 heures, *3 à 4 gaz sont expulsés*, puis *la température descend à 38°,7 ;* le pouls, qui était incomptable avant le lavement, n'atteint pas 140.

Le lendemain, 29, l'enfant est abattu, mais il prend bien de l'eau sucrée, il a deux selles un peu glaireuses, sa température et son pouls baissent avec rapidité.

L'allaitement est repris peu à peu et la guérison se confirme.

L'enfant est transformé, « ressuscité » dit la famille, et il quitte la clinique le 4e jour.

De cette observation, il nous paraît utile de dégager et de commenter les points suivants :

1° La fièvre. — Si elle n'est pas habituelle dans l'invagination intestinale, elle est signalée cependant, dans un certain nombre de cas parmi ceux qui ont été publiés en ces dernières années : elle atteint une fois 38° (Roy), 2 fois 38°,2 (Pouliquen), 2 fois 39°,5 (Roy, Bloch), et une fois 40° (Cabouat), comme chez notre petit malade. Il est même probable qu'elle est plus fréquente mais qu'elle n'est pas toujours notée.

Cependant elle mérite d'être connue pour deux raisons. La première, c'est que sa constatation peut, en l'absence de signes nets d'invagination, égarer le diagnostic : *elle ne doit pas faire hésiter à recourir au lavement baryté pour le préciser*. La seconde, c'est qu'il ne faut pas risquer de mettre sur le compte du lavement une poussée fébrile antérieure, dont il n'a pu qu'augmenter le degré, et que l'invagination se montre capable de produire. Fèvre est le seul, croyons-nous, à avoir spécialement accusé le lavement opaque de provoquer de fortes ascensions thermiques, dont la pathogénie n'est pas encore élucidée. « Peut-être, dit le

Professeur Ombrédanne (1) est-ce non point le lavement, mais la levée de l'obstacle et la reprise du transit qui expliquent l'ascension thermique. Pourtant Fèvre a vu la température monter d'un bond à 39°,5 après lavemeut chez un enfant qui, d'ailleurs, n'avait pas d'invagination. D'où fatigue possible du fait du lavement. »

Notre observation ne semble pas confirmer cette manière de voir : *non seulement le lavement n'a pas fait monter la fièvre, mais il a, en réduisant l'invagination, entraîné une chute progressive et rapide de la température.* Nous croyons, pour notre part, *qu'il est injuste d'accuser le lavement opaque de fatiguer l'enfant*, et que, même si cet inconvénient peut exister parfois, il n'est pratiquement rien. « Antrement grave, dit le Professeur Ombrédanne lui-même, est la possibilité des accidents de pâleur, hyperthermie », qui peuvent suivre une intervention d'emblée.

2° Le faciès. — Nous croyons devoir souligner aussi les modifications profondes du facies chez notre petit malade, qui était dans un état de shock impressionnant. Elles nous paraissent plus en rapport avec la brusquerie et la rapidité de l'invagination qu'avec la striction de l'intestin, puisque la réduction s'est faite avec une étonnante facilité, déjouant ainsi notre sévère pronostic.

3° Le transport de l'enfant à 50 km. de distance n'a pas semblé constituer une fatigue supplémentaire, malgré la gravité apparente de son état. La température ne s'est élevée que de 0°, 5, et rien ne prouve que l'ascension thermique soit imputable au voyage. Cette remarque nous est inspirée par la lecture d'une observation récente, dans laquelle le médecin traitant jugea intransportable son petit client, qui fut alors opéré sur place et mourut rapidement. Nous pensons qu'*il est toujours possible et préférable de transporter le nourrisson atteint d'invagination dans une clinique chirurgicale pourvue d'une installation radiologique.*

4° La facilité de la réduction hydraulique, dans un cas qui nous semblait, à tous, désespéré, avec la tête de l'invagination perceptible au toucher rectal, montre que le lavement peut réussir quel que soit le siège du boudin. S'il semble bien, ainsi que

(1) *Bulletin de la Société de Chirurgie.* Séance du 28 janvier 1931, p. 116.

l'a écrit notre collègue et ami FOUCAULT (1), « que les chances de désinvagination diminuent à mesure que l'on se rapproche de l'anus », *rien ne permet*, a priori, *de savoir ce que pourra donner le lavement opaque*, comme rien ne permet de prévoir si un pneumothorax thérapeutique réussira à décoller le poumon.

C'est dire, en conclusion et d'accord avec Pouliquen, dont on est obligé de prononcer le nom dès qu'on parle d'invagination intestinale, que le lavement administré sous le contrôle des rayons X, dans les conditions que l'un de nous a déjà précisées (2), est une méthode remarquable. Il assure toujours un diagnostic précoce, avant l'apparition du signe majeur mais parfois tardif qu'est la selle sanglante. Il réalise souvent à lui seul la désinvagination. En cas d'échec ou simplement de doute, il a suffisamment refoulé le boudin pour que le chirurgien puisse se contenter d'une courte incision iliaque droite, permettant d'achever ou simplement de contrôler la réduction. Il doit donc constituer désormais le premier temps du traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.

Discussion : M. FÈVRE. — Il est évident que je ne me serais jamais permis d'écrire que le lavement opaque pouvait, à lui seul, causer des phénomènes d'hyperthermie chez le nourrisson, si je n'avais pas vérifié les températures des enfants avant et après la séance radiologique. Ces hyperthermies provoquées par le lavement opaque sont fréquentes et indiscutables d'après l'observation des faits. Elles succèdent souvent à une courte phase d'hypothermie. Elles sont bien le fait du lavement et non celui de l'invagination puisqu'on ne les observe pas dans les cas d'invaginations spontanément désinvaginées et non opérées.

Les températures observées durant les invaginations, avant toute exploration radiologique, sont variables : d'ordinaire, la

(1) FOUCAULT, Le lavement baryté dans l'invagination intestinale du nourrisson. *L'Actualité médico-chirurgicale*, décembre 1930, p. 106.

(2) FERRU, 1° Le lavement sous écran est-il dangereux dans l'invagination intestinale aiguë du nourrisson? *La Science médicale pratique*, 1er juillet 1930.

2° Comment préciser la valeur du lavement sous écran dans l'invagination intestinale aiguë du nourrisson. *Gazette des Hôpitaux*, 8 novembre 1933.

température est normale, mais on peut également observer des invaginations avec hypothermie, des invaginations avec hypertermie. Mon ami Ferru a eu raison de rappeler cette dernière possibilité, car si nous devons connaître à fond le syndrome normal de l'invagination, nous n'en devons pas ignorer les formes atypiques.

M. Ferru. — Les conclusions que je propose sont les mêmes que celles qui ont été présentées au début de l'année à la Société de Chirurgie par M. d'Allaines, et qui n'ont pas soulevé d'objections. Cet auteur considère le lavement baryté comme un excellent moyen de diagnostic permettant de reconnaître l'invagination avant l'apparition du signe majeur mais parfois tardif qu'est la selle sanglante. Au point de vue thérapeutique le lavement peut assurer seul la réduction, et, en cas d'échec, il refoule suffisamment le boudin pour que le chirurgien puisse se contenter d'une courte incision iliaque droite, sur la bénignité de laquelle a insisté M. Pouliquen. Cette incision permet, en cas de doute, de contrôler la réduction, et de la terminer en cas d'échec.

Récidive, après plus de deux ans, d'une pleurésie enkystée streptococcique chez une fillette de 10 ans.

Par MM. Ferru, Pérochon et Veluet (de Poitiers).

L'intérêt de l'histoire clinique que nous vous rapportons tient aux particularités étiologiques, anatomiques et évolutives que comporte cette pleurésie purulente.

Les traités classiques, en effet, s'accordent à considérer :

1° Que la pleurésie purulente à streptocoques est aussi rare chez l'enfant qu'elle est fréquente chez l'adulte ;

2° Quelle est secondaire à une bronchopneumonie grippale ou morbilleuse, ou à une maladie grave et débilitante, telle que la scarlatine, compliquée de streptococcie ;

3° Qu'elle provoque presque exclusivement des épanchements de la grande cavité ;

4° Que son pronostic est des plus mauvais. Aucun des auteurs que j'ai pu consulter ne signale la possibilité des récidives.

Or, notre petite malade a fait une pleurésie streptococcique apparemment primitive, qui semble s'être enkystée à la partie postéro-inférieure de la grande cavité, et qui a présenté cette double particularité évolutive de guérir simplement, puis de récidiver après plus de 2 ans de silence, pour guérir de nouveau, à la suite d'une vomique, sous réserve d'autres réveils. Pour ajouter à la curiosité du cas, qui doit être exceptionnel, sinon unique, le père de cette enfant a fait lui-même, 10 ans auparavant, une pleurésie purulente à streptocoques qui a été opérée, et qui, au bout de 2 ans aussi, a récidivé sous une forme bénigne, terminée également par une vomique.

Observation. — *Jacqueline* L... est examinée pour la première fois, le *16 juillet 1931*, par le docteur Ferru, chez qui elle est conduite par sa mère parce que deux jours auparavant, elle a craché un peu de sang rouge en toussant.

On s'inquiète d'autant plus que l'enfant a fait, en janvier 1930, une pleurésie gauche, confirmée par une ponction exploratrice, qui aurait ramené « du liquide jaune, plutôt clair », puis par une ponction évacuatrice d'un demi-litre environ. La guérison s'était faite en 3 mois, et tout avait semblé normal depuis.

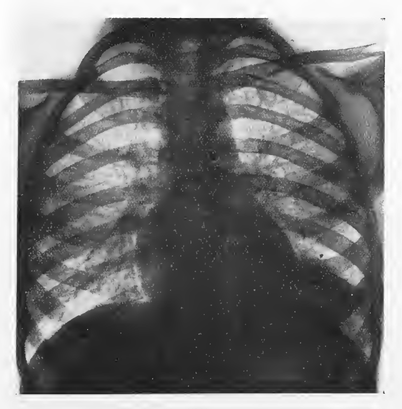
Cet épisode, ainsi présenté, évoque l'idée d'une pleurésie séro-fibrineuse bacillaire, malgré l'absence d'antécédents tuberculeux connus : le père est robuste, quoiqu'il ait fait une pleurésie purulente aiguë, la mère est bien portante, ainsi qu'une sœur de 17 ans et un frère de 11 ans.

L'examen clinique ne révèle alors qu'un peu de submatité à la base gauche, chez une belle enfant de 8 ans et demi, dont l'expectoration sanglante paraît d'origine nasale.

Néanmoins, par mesure de prudence, une radiographie est pratiquée. Elle montre (Pl. I) une légère accentuation bilatérale des ombres broncho-vasculaires, et, à la base gauche, une ombre homogène, estompée, paraissant constituer le reliquat de la pleurésie antérieure, qui a d'ailleurs laissé le sinus relativement libre, mobile.

L'enfant est soumise à un traitement symptomatique et tonique, et va aussi bien que possible pendant plus d'un an.

Le 13 novembre 1932, le docteur Ferru est appelé auprès d'elle, parce qu'elle fait de la fièvre depuis deux jours. Elle tousse, se plaint de courbature et de picotements dans les yeux. L'examen ne montre rien d'autre qu'un état saburral digestif très marqué, et il ne semble pas y avoir de signes surajoutés à la base gauche.



Radio I. — Un an après la pleurésie initiale.

Les jours suivants l'état ne se modifie pas et la fièvre oscille entre 37°,4 et 38°,6. On pense, en raison de l'embarras gastrique, à la possibilité d'une infection colibacillaire, et l'on fait un prélèvement d'urines, le 19 novembre. L'examen direct, fait par le docteur Veluet, ne révèle rien de particulier, mais *la culture donne du streptocoque pur*. Ce résultat paraît singulier et l'on croit à une souillure exogène. Mais les événements ultérieurs vont montrer qu'il s'agit bien d'un streptocoque éliminé par la malade.

La persistance de la fièvre fait craindre une reprise de l'affection pleurale ancienne, d'autant plus qu'à la base gauche la matité est franche et plus étendue.

Le 21 novembre, un examen radiologique, pratiqué avec le docteur Pérochon, montre, en cette région, une image hydro-aérique fixée par le cliché que reproduit la planche II. Nous avons l'impression qu'il s'agit d'un abcès du poumon.

Or, le soir même, vers 7 heures, l'enfant est prise brusquement de quintes de toux, d'abord sèche puis grasse, qui aboutissent à l'expulsion de grosses bouchées de pus verdâtre et de membranes fétides, et s'accompagnent d'un peu de suffocation avec sueurs. Puis les crachats deviennent rosés, tout en restant purulents. Finalement, par cette vomique fractionnée, près d'un demi-litre de pus est expectoré. Aussitôt après l'enfant est gaie et paraît guérie.

Le 22 novembre, en effet, la fièvre est tombée d'un seul bond, et l'examen de la base gauche donne : réduction de la matité, silence respiratoire, toux amphorique.

Les parents signalent alors — et alors seulement ! — que la fillette avait déjà eu, en petit, au début du mois, ce qu'elle vient d'avoir en grand, c'est-à-dire : toux légère, fièvre à 38°,3, et le 4e jour, expulsion avec effort nauséeux d'un gros paquet purulent, puis de quelques crachats de très mauvais goût, dont le volume total était évalué à un verre à Bordeaux environ. La classe avait été reprise 3 jours après.

Si cette petite aventure n'avait pas inquiété la famille, qui avait jugé inutile d'appeler son médecin, c'est que le père, capitaine d'artillerie, en avait eu une semblable. Il nous précise, en effet, qu'après avoir eu la grippe en novembre 1918, il avait fait en 1920, une pleurésie purulente gauche, à streptocoques, ayant nécessité une intervention avec résection costale, et que, en décembre 1922, il avait fait une légère rechute terminée par une petite vomique. Ces renseignements confirmés par l'examen du dossier militaire, *ne nous sont donc fournis qu'après la vomique faite par l'enfant le 21 novembre.*

Ils nous conduisent à faire préciser l'histoire de la pleurésie que l'enfant a faite en janvier 1930 ; cette pleurésie a eu nettement l'allure d'une infection pleurale ou pleuro-pulmonaire aiguë, avec fièvre élevée (39°,8) pendant 3 semaines environ.

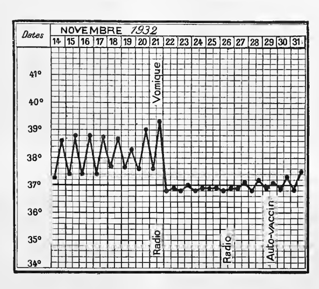
Les docteurs Andrieux et Triau, de Salbris (Loir-et-Cher) qui soignaient alors la malade, ont retiré d'abord, par ponction exploratrice, un liquide apparemment clair, et un mois plus tard, par ponction évacuatrice, un liquide trouble qui leur a fait craindre la transformation purulente de l'épanchement.

Mais la fièvre a baissé progressivement, et la guérison s'est produite en 3 mois.

S'il est difficile, en l'absence d'examen bactériologique du liquide retiré par ponction, d'affirmer qu'il s'agissait d'une pleurésie purulente streptococcique, nous pensons cependant pouvoir porter ce diagnostic, rétrospectivement.

L'examen du pus, rejeté par vomique le 21 novembre 1932, nous montre, en effet, la présence de streptocoques en chaînettes, et il nous paraît logique de croire à une récidive de l'infection primitive.

Le 25 novembre, nous faisons un nouvel examen radiologique. L'ombre de la base gauche est considérablement réduite, et paraît



postéro-inférieure. Le cliché (Pl. III) montre qu'il existe encore un petit niveau liquide, surmonté d'une zone triangulaire, qui semble correspondre à la cavité vidée, et qui est partiellement masquée par la pointe du cœur.

Cet aspect radiologique, soumis à notre collègue et ami Kourilsky, et la connaissance du premier épisode pleural, nous font abandonner le diagnostic d'abcès du poumon et porter celui de pleurésie enkystée.

Nous constatons, d'autre part, un symptôme qui nous avait échappé : l'existence de *beaux doigts hippocratiques* bilatéraux.

L'état de l'enfant s'améliore très rapidement après la vomique. L'appétit est excellent, la reprise de poids est visible, et il n'y a plus que de rares crachats de temps en temps.

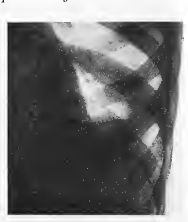
Le traitement consiste en bonne alimentation, aération constante, désinfection bronchique avec du guéthural, et 20 injections d'auto-

vaccin faites tous les deux jours, en deux séries séparées par un intervalle de 3 semaines.

La guérison se confirme peu à peu, et nous assistons à la *disparition progressive des déformations hippocratiques des doigts.*



Radio II. — Avant la vomique.



Radio III. — Après la vomique.



Un an après la vomique.

Radio IV. — De face. Radio V. — En O. A. G.

Le 6 mars 1933, l'enfant va aussi bien que possible. Elle a repris ses classes et a augmenté de 6 kgr. depuis sa maladie. Cependant l'auscultation fait percevoir quelques gros râles bulleux à la base gauche.

Le 13 novembre 1933, la fillette est revue. Elle est en excellent état, tout en conservant, à sa base gauche, un peu de submatité et quelques rares craquements isolés. Un dernier examen radiologique est pratiqué. En scopie on ne voit aucune ombre anormale, les sinus paraissent se déplisser également. Mais un cliché de face (Pl. IV) montre, à gauche, l'oblitération de la pointe du sinus et une ombre triangulaire qui semble prolonger la pointe du cœur. Un cliché pris en O. A. G. (Pl. V) montre, en plus, une bride pleurale en feston allant de la coupole diaphragmatique à la paroi. Ce sont les seuls vestiges de cette pleurésie, dont l'évolution en deux étapes éloignées semble bien terminée aujourd'hui.

Cette longue histoire clinique comporte plusieurs traits particuliers qui méritent d'être détachés et soulignés.

Le diagnostic est passé par trois phases, et s'est démenti deux fois. Au premier examen, faute d'avoir suffisamment fait préciser le récit du premier épisode pleural, dont nous n'avions pas été les témoins, nous avons cru à un reliquat de pleurésie séro-fibrineuse vraisemblablement bacillaire. Puis, en présence de l'image hydro-aérique de la base gauche, nous avons pensé à un abcès du poumon. Enfin, les modifications de l'ombre après la vomique et la reconstitution plus exacte du premier acte de la maladie, nous ont fait hésiter à maintenir notre diagnostic. L'un de nous a soumis les clichés à son collègue et ami Kourilsky qui a porté ferme le diagnostic de pleurésie enkystée. C'est ce diagnostic que nous vous proposons, sans être sûrs d'avoir triomphé de toutes les difficultés qu'il suppose, dans un cas semblable, d'autant moins qu'il entraîne des considérations étiologiques et anatomiques spéciales, et que nous n'avons pas pu pratiquer un examen au lipiodol.

L'Étiologie, en effet, comporte des points très particuliers. Tout d'abord la pleurésie streptococcique est rare chez l'enfant. De plus elle est exceptionnellement primitive. Enfin nous ne pouvons pas manquer d'être frappés par le fait que le père de notre petite malade a été atteint lui-même d'une pleurésie purulente à streptocoques, qui, apparemment guérie à la suite d'une pleurotomie, s'est réveillée après deux ans de sommeil pour se terminer simplement par une petite vomique. N'y a-t-il pas

lieu de penser que le même agent pathogène est responsable de ces deux pleurésies familiales? Mais comment ce microbe, spécaliste des pleurésies récidivantes, est-il passé du père à l'enfant? Il est peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une transmission de la graine qui serait alors demeurée plus de 8 ans sans se développer. Il nous paraît plus rationnel d'admettre que le père est resté porteur de germes, peut-être depuis sa grippe de 1918, et que la contamination s'est faite par la voie respiratoire.

Au point de vue anatomique, nous ferons seulement observer que l'enkystement de la pleurésie purulente à streptocoques est si exceptionnelle que plusieurs auteurs n'y font même pas allusion dans les manuels.

Enfin, l'évolution de cette pleurésie enkystée streptococcique est bien curieuse. Non seulement elle a déjoué le sombre pronostic qui s'attache ordinairement à cette infection, mais encore et surtout elle a été marquée par une récidive après plus de deux ans de silence, ce qui constitue un fait peut-être unique dans la littérature (1). S'il est difficile d'affirmer que la guérison est totale et définitive, nous croyons cependant que la disparition des déformations hippocratiques des doigts et les dernières images radiologiques peuvent être tenues pour d'excellentes promesses.

Acrodynie probable caractérisée par un syndrome abdominal douloureux.

Par Jean Levesque et R. Méry.

Depuis que les observations d'acrodynie se multiplient, il semble possible, grâce à des signes constants, de pouvoir rapporter à la maladie des formes absolument atypiques. Celle que nous rapportons aujourd'hui l'est par le fait de l'absence du syndrome caractéristique des extrémités (nous n'avons pas ren-

(1) Les recherches bibliographiques que nous avons pu faire sont trop incomplètes pour permettre de l'assurer.

contré chez notre malade de douleurs des mains et des pieds, ni de gonflement de ces régions), et par l'extrême intensité de crises douloureuses abdominales, de type tabétiforme.

Ces deux particularités permettent, à notre avis, de décrire une forme abdominale de l'acrodynie, qu'il importe de connaître et qui a d'ailleurs été déjà signalée, comme nous le dirons.

Nous soulignerons, d'autre part, l'importance de la recherche de l'hypertension artérielle pour le diagnostic de ces formes atypiques, et nous ferons enfin quelques réflexions sur le traitement qui a été appliqué dans ce cas et qui s'est réduit à la prescription de bains carbogazeux et de diathermie.

Observation I. — L'enfant *Bruno L...*, âgé de 4 ans, est pris le 22 août 1933, d'une fièvre élevée qui dure deux jours. Jusque-là fort bien portant et ayant notablement augmenté de poids, il subit ce jour même un changement progressif assez accentué, que l'on attribue à la fièvre des deux jours dont il se serait mal guéri. Il est grognon, il refuse de jouer, et reste assis ou couché dans un coin. Il perd du poids et lorsqu'on aura l'occasion, le 4 septembre, de le peser, on constatera qu'il a maigri en douze jours de 700 grammes. Cependant, à ce moment, on ne remarque aucun symptôme frappant. Il marche, il mange, et cet enfant part aux environs de Paris, finir ses vacances.

Le 6 septembre, subitement, il est pris de douleurs abdominales violentes, avec un ou deux vomissements. La température reste à 37°,8. Aucun phénomène intestinal n'apparaît. Mais d'autres symptômes viennent bientôt se joindre à ces douleurs abdominales : l'enfant est complètement abattu, il ne sort pas de son lit, il reste grognon et de temps à autre il est pris de colères violentes.

La température restera aux environs de 37°,5-37°,6, et pourtant malgré cette faible température il est pris de temps à autre de transpirations considérables qui obligent à changer ses vêtements et son oreiller.

Le 9 il est pris de telles douleurs abdominales que l'un de nous est appelé dans l'après-midi. Nous constatons ce que la mère nous a rapporté : l'enfant est couché en chien de fusil dans son lit, il est triste, abattu. Il est cependant parfaitement lucide, répond aux questions. Son visage est triste. Nous notons de temps à autre ce que la mère nous a dit : l'enfant de temps en temps pousse un cri, se recro-

queville sur lui-même, applique ses mains sur son ventre pour calmer une crise passagère de douleurs, comme il en a depuis quatre jours.

Nous examinons cet enfant et nous remarquons les choses suivantes : l'examen du ventre, qui attire d'abord notre attention, est absolument négatif. Le ventre est souple, dans toutes ses parties. Pas de douleur provoquée en aucun point. Le foie est normal, la rate n'est ni percutable, ni palpable. Même il semble que l'enfant soit soulagé par la pression et par le léger massage que provoque l'examen.

L'enfant apparait couvert de sueur. D'autre part, on note les points suivants : les conjonctives sont rouges, injectées de sang. Il présente une stomatite extrêmement nette : les lèvres et les gencives sont sèches, fuligineuses, la langue sèche, le voile du palais et les joues sont couverts de petits points rouges acuminés.

L'examen du système nerveux ne présente absolument aucun symptome à noter, sauf une très légère raideur de la nuque sans signe de Kernig. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinski. Aucune contracture n'existe, il y a même un degré notable d'hypotonie.

Lorsqu'on cherche à faire marcher l'enfant, l'enfant se tient debout mais il titube, il fait quelques pas et demande à ne pas continuer à marcher.

On remarque, d'autre part, l'extrême maigreur de l'enfant qui a dû encore maigrir depuis le 14 septembre et la mère note un dernier symptôme : que l'enfant est atteint d'une soif intense et qu'il ne cesse de demander à boire. L'appétit, par contre, est nul.

Nous sommes évidemment orientés vers l'existence d'une maladie à virus neurotrope. Nous avouons ne pas avoir pensé à ce moment-là à l'acrodynie et n'avoir pas pris la tension artérielle de cet enfant, l'appareil circulatoire et l'appareil respiratoire étant absolument normaux, le pouls cependant à 100.

Nous étions orientés plutôt à cause de la légère raideur de la nuque, vers une forme atypique de poliomyélite, maladie qui régnait à ce moment, et dont nous avions vu de nombreux cas à l'hôpital.

En conséquence, nous demandons à la mère que si l'enfant n'est pas calmé dans la journée du lendemain par les quelques gouttes de laudanum, de belladone que nous prescrivons, elle l'amène à Paris pour un examen plus complet.

La journée du 10 septembre est la plus mauvaise de toutes. L'enfant ne cesse d'avoir des crises violentes, il se plaint toute la journée, il ne mange plus du tout et le 11 au matin la mère l'amène à Paris où nous le voyons.

C'est alors que, frappé par le caractère solaire de ces crises doulou-

reuses, nous pensons à la possibilité d'une acrodynie atypique, et ayant constaté exactement les mêmes symptômes qu'à notre premier examen, nous y ajoutons simplement la recherche de la tension artérielle qui nous donne à notre avis la clef du diagnostic. Cet enfant de 4 ans présente une tension artérielle de 15-9 avec toutes petites oscillations.

Donc, bien qu'il n'y ait aucun syndrome acrodynique proprement dit, sauf peut-être une très légère rougeur avec transpiration de la paume des mains, nous portons le diagnostic d'acrodynie, et nous prescrivons les deux médications suivantes ; d'une part, 3 bains carbogazeux artificiels avec 2 comprimés de Royat par baignoire d'enfant en 24 heures et une séance quotidienne de diathermie que nous voudrions généralisée et qu'en réalité on ne peut faire qu'abdominale. Cette diathermie fut réalisée par une séance d'une demi-heure quotidienne.

Dès le soir la transformation commença à apparaître. L'enfant souffrit moins souvent, les crises furent moins violentes et la nuit fut meilleure.

Dès le lendemain la tension artérielle était tombée à 13,8. Le surlendemain 13, la tension était à 12-8. En 8 jours l'enfant cessa de souffrir, obtint une tension à 10 1/2-6, reprit sa gaîté, reprit de l'appétit et sembla tellement amélioré qu'il put retourner à la campagne. Il se tenait debout une ou deux heures par jour, ne restait plus recroquevillé dans son lit, jouait, la stomatite était complètement disparue et les yeux n'étaient plus injectés. Retourné à la campagne, les bains carbo-gazeux seuls furent continués 6 jours, l'enfant eut une très légère rechute vers le 20 après cessation des bains carbo-gazeux: la tension qui était tombée à 9, remonta à ce moment à 11 pour retomber rapidement à 9 lorsque la reprise des bains fut faite.

Entre temps vers la fin de septembre, l'enfant contracta les oreillons, il les supporta parfaitement bien, sans aucune complication, et sans fièvre élevée.

L'enfant a été revu par nous le 22 octobre, en très bon état, ayant repris 1.700 gr., sa tension étant à 9 1/2-5, tous symptômes étant disparus, sauf une certaine fatigue et un léger degré d'irritabilité.

En somme il s'agit d'une maladie ayant débuté nettement par un petit épisode fébrile de 2 jours et ayant ensuite évolué en deux phases : du 22 août au 6 septembre, symptômes généraux, amaigrissement, troubles du caractère particulièrement nets. A partir du 6 septembre, apparition d'un épisode brutal dominé par l'existence de crises douloureuses abdominales tabétiformes

avec stomatite, conjonctivite, transpiration abondante et élévation de la tension artérielle.

Cet état de courte durée cède au traitement que nous avons indiqué, et petit à petit l'évolution se fait par la guérison, tous les symptômes disparaissent en même temps, mais les premiers disparaissant étant les douleurs.

Aucun examen, ni ponction lombaire ni examen de sang n'ont été pratiqués.

Nous pensons qu'il s'agit d'une forme non pas fruste puisqu'il y a eu des symptômes violents, mais atypique d'acrodynie. En l'absence du syndrome caractéristique de l'acrodynie, nous ne pouvons pas, évidemment, l'affirmer, puisqu'aucun virus de cette maladie n'est accessible ni connu.

Si l'hypertension artérielle avait été un signe isolé nous n'insisterions pas sur la possibilité de ce syndrome d'acrodynie. Mais étant donné qu'aux douleurs abdominales se sont joints un certain nombre de symptômes qui font partie du tableau classique de l'acrodynie (troubles de caractère avec tristesse, transpiration abondante, conjonctivite, stomatite, amaigrissement rapide), nous pensons qu'il s'est bien agi d'adocrynie. Et, à notre avis, l'hypertension artérielle venant se joindre à ce syndrome lui donne véritablement sa caractéristique ; au cours d'un état aigu caractérisé par un ensemble de symptômes nerveux on est amené depuis Feer à penser que l'hypertension artérielle caractérise l'acrodynie.

D'ailleurs cette observation vient répondre aux hypothèses qui ont été soulevées par le professeur Rocaz dans sa si intéressante monographie sur l'acrodynie. Il note que les douleurs abdominales sont très fréquemment reconnues au cours de l'acrodynie. De plus il publie une observation en émettant l'hypothèse qu'il s'agissait d'une forme abdominale d'acrodynie, qui ressemble singulièrement à la nôtre, où le syndrome des extrémités a été à peine ébauché, et où par contre avec des troubles du caractère et des troubles de l'état général, des douleurs abdominales violentes ont duré assez longtemps.

Notre observation, qui ne présente en plus que la notation de

la tension artérielle viendrait en somme vérifier cette hypothèse de l'existence de formes abdominales pures de l'acrodynie.

Cette observation, intéressante par sa symptomatologie, vient en somme souligner une fois de plus l'importance de la recherche de l'hypertension artérielle chez les petits enfants, au cours de syndromes nerveux caractérisés par les troubles du caractère et de l'état général. Cette hypertension est un véritable stigmate de l'acrodynie dans des états aigus.

*
* *

Nous voudrions, de plus, dire quelques mots sur la thérapeutique qui a été pratiquée chez cet enfant. En matière de thérapeutique d'acrodynie, il faut être très prudent pour conclure. Il s'agit d'une maladie spontanément curable, dans l'immense majorité des cas, et qui plus est, évolue par poussées. On ne peut donc apprécier la valeur d'une thérapeutique qu'en constatant un raccourcissement anormal de la durée d'une maladie qui, en général, dure trois ou quatre mois, ou la suppression de poussées successives.

Ici la durée a été extrêmement courte puisque moins d'un mois après le début du traitement, tout semble être terminé et d'autre part il n'y a pas eu de rechute véritable tant que le traitement a été institué.

Nous sommes donc en droit, sur ces deux symptômes : atténuation immédiate de crises violentes, raccourcissement de la durée ordinaire de l'acrodynie, de penser que probablement la thérapeutique que nous avons employée a joué un certain rôle dans la guérison de cet enfant.

Nous avons fait deux traitements : d'une part des bains carbogazeux artificiels obtenus en jetant dans un bain d'enfant deux ou trois comprimés de Royat, suivant les cas; bains prolongés, de 10 minutes à un quart d'heure. Et deuxièmement de la diathermie ; nous aurions voulu faire de la diathermie généralisée, nous n'avons pas pu le faire étant donné l'agitation de l'enfant. Mais nous avons fait six jours de suite une séance de 25 minutes

d'applications sous une intensité de 800 à 1.000 milliampères avec une large électrode dorsale et ventrale.

Nous avons fait ces deux traitements en nous basant sur ce fait qu'il s'agit avant tout d'une maladie du système vasculaire caractérisée par la vaso-constriction profonde et l'hypertension artérielle.

Les bains carbo-gazeux et la diathermie sont certainement parmi les traitements qui, au contraire, provoquent une vaso-dilatation profonde avec hypotension artérielle.

Le résultat a répondu à nos espérances et d'ailleurs ce n'est pas la première fois que nous avons constaté le bénéfice que peuvent retirer ces petits malades de l'application des bains carbo-gazeux.

Nous avons, cette année, observé deux autres observations d'acrodynie, avec syndrome caractéristique des extrémités. La première n'a été vue par nous qu'au troisième mois de l'évolution. L'enfant a guéri en un mois, mais nous n'en tirons absolument aucune conclusion, étant donné la durée habituelle de quatre mois de cette maladie et d'autre part aucun effet immédiat n'ayant été constaté.

Obs. II. — Par contre, nous avons pu observer le 23 février 1933, un enfant de 20 mois, *Raymond D...*, malade depuis le 15 février 1933, avec syndrome caractéristique, tristesse, fatigue, hostilité et existence d'un syndrome acrodynique caractéristique : mains et pieds rouges tuméfiés extrêmement douloureux ; l'enfant n'osant pas poser les pieds par terre. Nous avons constaté une tension artérielle de 14 maxima, et nous l'avons mis au seul traitement des bains carbo-gazeux.

En 10 jours, la tension artérielle est tombée à 9, l'enfant n'a plus eu de phénomènes psychopathiques, il a augmenté de 350 grammes, les pieds et les mains sont restés encore un peu succulents mais n'ont plus eu de crises douloureuses comme auparavant. Depuis, l'enfant a été revu guéri définitivement.

Dans les deux cas donc, où ce traitement a pu être installé d'une façon précoce, nous avons obtenu une sédation immédiate. Il est infiniment probable que pas plus que les autres traitements qui ont tous réussi une ou deux fois, ce traitement que nous

proposons, ne vise à remplacer tout ce qui a été dit auparavant. Il est à peu près certain qu'il y aura également des échecs comme à tous les autres traitements qui ont été proposés. Mais il est incontestable que l'hypertension artérielle et les modifications du système sympathique étant particulièrement marquées dans l'acrodynie, il est logique de prescrire ces deux médications qui s'adressent particulièrement au système circulatoire et qui, par conséquent, sont capables de vaincre les symptômes que présentent ces enfants.

Sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un enfant de 27 mois.

Par M. Coffin et P. Meugé.

Le 4 novembre 1933, M. Meugé fait entrer dans mon service le jeune *E. L.* avec le diagnostic de sténose pylorique probable. Ce petit garçon est né le 29 juillet 1931 ; pesant à sa naissance 4 kg. 050. C'est le 4e enfant ; l'aîné est décédé 24 heures après sa naissance ; le second, qui était un vomisseur, est mort à 1 an de broncho-pneumonie; enfin une fille âgée de 4 ans est bien portante. Cet enfant a été élevé au sein jusqu'au 3e mois, puis au lait concentré sucré. Il ne vomissait pas et n'a même jamais présenté la moindre régurgitation. A l'âge de 3 mois, il a fait une coqueluche qui a duré 3 mois, avec un maximum de 40 quintes par 24 heures ; des vomissements survenaient à la fin des quintes, mais ils disparurent complètement sitôt la période des quintes terminée. Cet enfant a eu sa première bouillie à 7 mois, sa première dent à 8 mois ; il a marché à 14 mois. Il a fait successivement une rougeole, une varicelle, un impetigo du cuir chevelu. En résumé il n'a jamais eu un seul vomissement en dehors de la période où a évolué une coqueluche.

En septembre 1933, l'enfant a une rhino-pharyngite : le 9 octobre, on lui fait prendre une cuillerée à café d'un sirop calmant : l'enfant se débat dès qu'on la lui a fait avaler et la rend par vomissement ; les parents se rendent alors compte que ce sirop, conservé depuis plusieurs mois, avait fermenté. Cependant les vomissements persistent, survenant après l'ingestion de liquides comme après celle de solides. C'est pour cette intolérance gastrique que l'enfant entre à l'hôpital.

Le 4 novembre, 1 heure après un repas qui a été complètement

gardé, j'examine l'enfant ; des chiquenaudes appliquées sur l'abdomen font apparaître sous le rebord costal gauche de grosses contractions, consistant en ondulations rythmées qui, sur leur passage, soulèvent la paroi de plus d'un centimètre et progressant lentement de gauche à droite.

Le 6 novembre à 11 heures, l'enfant est examiné à l'écran. Alors que le dernier repas a été pris la veille à 19 h. 30, on constate une stase importante, visible sans aucun artifice. Après l'ingestion de bouillie opaque, on voit à deux reprises, mais pendant un temps très bref, de profondes contractions festonner la grande courbure. Cependant elles sont inefficaces : le pylore reste bloqué. L'estomac est distendu, mais on ne décèle pas de dilatation pré-pylorique.

Ce jour même on peut encore provoquer, par une légère percussion de l'épigastre, des contractions très visibles.

Le diagnostic de sténose pylorique est donc certain, mais il paraît légitime de soumettre l'enfant à un traitement médical d'épreuve. On lui administre des antispasmodiques. La belladone étant restée sans action, on la remplace par de l'atropine, et on donne, en outre, du gardénal. Par ailleurs on essaie d'instituer un régime de petits repas multiples, composés d'aliments pâteux (purée ou bouillie épaisse), les liquides étant pris entre les repas ; mais on se heurte à une anorexie très marquée ; l'enfant n'accepte que quatre, et même parfois trois repas par 24 heures ; on doit même compléter la ration hydrique par des injections de sérum physiologique.

Le 1er jour de ce traitement, l'enfant a deux vomissements, les 2e, 3e et 4e jours un seul vomissement ; le 5e il ne vomit pas, le 6e de nouveau un vomissement ; le 7e il ne vomit pas ; le 8e un vomissement encore. Tous ces vomissements extrêmement copieux témoignent d'une stase abondante. Par ailleurs, l'enfant est grognon et apathique ; il ne joue plus, crie des heures entières. Malgré les injections de sérum, en ces huit jours son poids a fléchi de 400 gr. Enfin il est hypothermique ; à l'entrée sa température oscillait entre 36°,2 et 37°,4 ; maintenant elle se maintient entre 35°,9 et 36°,3.

Tous ces faits me font penser qu'il serait dangereux de persévérer dans un traitement médical et je demande à mon collègue Meugé d'intervenir. Le diagnostic posé est celui de sténose pylorique certaine, d'hypertrophie musculaire probable ; au cas où la sténose serait d'autre nature, le chirurgien est résolu à pratiquer une gastro-entérostomie.

L'intervention a lieu le 6 novembre. Immédiatement avant on pratique un tubage gastrique qui permet de retirer une petite quantité de liquide résiduel où l'analyse dénote la présence d'HCl libre dans la proportion de 1,43 p. 1.000 ; on fait ensuite un lavage de l'estomac avec du sérum physiologique tiédi.

Opération par M. Meugé, assisté de M. Gautrelet. Anasthésie chloroformique.

Après laparotomie, on trouve une olive pylorique qui est aussitôt extériorisée. L'anneau hypertrophié cesse brusquement sur le duodénum jusqu'où il est complètement et facilement incisé. Mais l'hypertrophie est moins nettement limitée sur son versant gastrique; en voulant pratiquer une section complète de cette olive, l'opérateur provoque une petite perforation de la muqueuse gastrique, par laquelle sortent cependant les gaz de l'estomac. Cette perforation est réduite par deux plans de surjets et masquée par une frange épiploïque.

L'olive mesurait environ 7 mm. d'épaisseur et 2 cm. et demi de longueur.

Les suites opératoires ont été excellentes; la température n'a jamais dépassé 37°,9. A noter que l'hypothermie a persisté quelque temps, la température oscillant entre 36° et 37°,9 jusqu'au 4e jour; elle est ensuite devenue parfaitement normale, ne descendant plus en dessous de 36°,9.

Le jour même de l'intervention l'enfant n'a pris que de l'eau sucrée, mais dès le 2e jour un demi-litre de lait; le 4e jour 1 litre de lait; le 5e jour, en plus de ce litre, une purée de pommes de terre ; le 8e jour deux tapiocas et des petits beurres; le 13e jour un œuf et du jus de viande; le 16e jour son alimentation est complètement celle d'un enfant de son âge.

Dès qu'il a été opéré, cet enfant a eu un appétit insatiable, réclamant à manger à toute personne qui l'approchait. Aussi, le 5e jour a-t-il eu un vomissement attribuable à une véritable indigestion; ce fut d'ailleurs le seul vomissement post-opératoire.

L'enfant a été levé le 11e jour, et on a commencé à le laisser marcher dès le 12e jour.

Le 16 novembre, jour de l'intervention, l'enfant pesait 10 kg. 700; le 20 novembre le poids était de 10 kg. 650; mais le 10 décembre il était de 12 kg. 700; en 20 jours l'enfant a pris 2 kg. 050.

Cette observation nous paraît intéressante à quelques titres. Tout d'abord l'âge de l'enfant. Voici un petit garçon qui n'a jamais vomi que pendant sa coqueluche et qui même n'a jamais eu la moindre régurgitation dans les premiers mois de sa vie. Brusquement, à l'âge de 2 ans 2 mois et 11 jours, à l'occasion d'un incident banal, il est pris de vomissements qui se répètent avec ténacité. Il y a donc là un intervalle parfait et d'une durée exceptionnelle. Les faits de ce genre sont extrêmement rares; je

ne puis citer comme mémoire que la 25e observation de M. Fredet où l'enfant fut opéré à l'âge de 19 mois, mais l'intervalle libre n'avait été que de 46 jours. Une observation comme celle que nous venons de rapporter incite à penser que la sténose pylorique par hypertrophie musculaire n'est pas particulière au nourrisson mais peut également être constatée dans la 2e enfance. On peut même rapprocher ce cas de ceux observés chez l'adulte, tels ceux signalés par Fredet et Guillemot dans leur rapport au VIe Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie (p. 2 à 4), tenu à Toulouse en 1910. Particulièrement intéressante est l'observation de Harvier et de Brun (*Paris médical*, 25 février 1933) où l'intervalle libre fut de 59 ans ; l'examen histologique montra une sténose hypertrophique pure, sans inflammation ni sclérose.

D'autre part, une considération thérapeutique; la pylorotomie de M. Fredet a été aussi efficace chez cet enfant de plus de 2 ans que chez un nourrisson de quelques semaines. Une seule incision de l'anneau hypertrophié a suffi pour que tous les troubles fonctionnels disparaissent au point que, en 20 jours, le poids de cet enfant a augmenté de plus de 2 kg.

Seconde considération thérapeutique; une perforation malencontreuse de la muquuese gastrique n'a en rien compromis la guérison de cet enfant. Il nous paraît que l'on a singulièrement exagéré les dangers que comporte l'ouverture de l'estomac chez l'enfant. Mais à ce sujet nous insistons sur la nécessité impérieuse d'un lavage minutieux de la cavité gastrique avant l'intervention.

Enfin, une considération pathogénique. Rien, malgré l'intervalle absolument libre de plus de 2 ans, qui puisse s'opposer à l'origine congénitale de cette malformation. Les malformations duodénales et surtout rectales peuvent rester latentes un temps beaucoup plus considérable.

Par contre, l'observation que nous avons rapportée, par la parfaite latence de ce très long intervalle libre, souligne l'inanité de cette théorie spasmogène qui, invoquée pour expliquer l'hypertrophie musculaire, entraîne des confusions cliniques et thérapeutiques regrettables. Cette observation nous confirme dans la

nécessité d'individualiser de façon absolue la sténose pylorique par hypertrophie musculaire.

Discussion : M. Marfan. — L'intéressante observation de MM. Coffin et Mengé est à joindre à celles qui ont déjà démontré que la sténose pylorique congénitale par hypertrophie musculaire peut rester silencieuse pendant de très longues périodes de temps. Je crois qu'on pourrait classer ces observations en trois groupes :

Le premier comprendrait les cas où le début des accidents qui révèlent la sténose apparaissent tardivement, à 2 ans, à 3 ans, à 11 ou 12 ans (Mensi), à l'âge adulte (Bianchetti, Harvier et de Brun), voire chez des vieillards (Tassin, Cornil et Cuel, Lhermitte).

Le cas de MM. Coffin et Mengé rentre dans ce groupe.

Sur ces sténoses pyloriques congénitales à manifestations tardives, on trouve des indications bibliographiques dans les travaux suivants : Mensi, *Rivista di Clinica pediatrica*, novembre 1922; L. Cornil et Cuel, *Soc. anat.*, 28 janvier 1922 ; L. Cornil et M. Mosinger, *ibid.*, 6 juillet 1933 ; Harvier et de Brun, *Paris médical*, 25 février 1933.

Le second groupe renfermerait les cas où les symptômes de la sténose congénitale du pylore se montrent suivant la règle dans les premières semaines, de la vie, persistent deux ou trois mois, puis disparaissent complètement de sorte qu'on pense à une erreur de diagnostic. Mais, après un temps plus ou moins long, voire une année, le sujet succombe à une affection accidentelle, une bronchopneumonie par exemple, et, à l'autopsie, on est surpris de découvrir les lésions de la sténose congénitale du pylore par hypertrophie musculaire.

Un troisième groupe comprendrait les cas, sans doute moins significatifs, dans lesquels les symptômes de la sténose disparaissent complètement pendant un laps de temps variable, puis se montrent de nouveau, souvent avec une grande intensité.

Peut-être faudra-t-il constituer un jour un quatrième groupe comprenant les cas dans lesquels la sténose congénitale du

pylore ne s'est jamais manifestée pendant la vie et est une simple trouvaille d'autopsie.

Quoi qu'il en soit, les faits connus jusqu'à ce jour prouvent, d'une part, que la sténose congénitale du pylore peut ne se révéler que très tardivement, après être restée occulte pendant longtemps et, d'autre part, qu'une sténose congénitale qui s'est manifestée par le tableau symptomatique habituel peut devenir silencieuse, tantôt temporairement, tantôt définitivement.

On en peut conclure que l'épaississement congénital de l'anneau musculaire du pylore diminue le calibre de ce canal dans des proportions très différentes. Lorsque ce calibre est suffisant et que l'estomac se contracte avec assez de force, aucun trouble ne manifeste l'existence du rétrécissement. Mais ce calibre suffisant peut cesser de l'être si un spasme du sphincter ou un épaississement inflammatoire ou œdémateux de la muqueuse pylorique vient le diminuer. C'est ainsi, semble-t-il, qu'on peut expliquer que la sténose congénitale du pylore puisse longtemps ne se manifester par aucun signe, qu'elle puisse ne se révéler que tardivement et à des périodes très différentes de l'existence, et qu'elle puisse devenir silencieuse après avoir été manifeste, la disparition de ses symptômes étant tantôt définitive, tantôt transitoire.

M. Georges Schreiber. — Au récent *Congrès international de Pédiatrie* qui s'est tenu à Londres en juillet, j'ai communiqué l'observation d'un nourrisson de 7 semaines atteint d'une sténose hypertrophique du pylore typique au point de vue des symptômes cliniques et des suites opératoires, mais d'un intérêt particulier en raison de circonstances étiologiques spéciales.

Le père de cet enfant, âgé de 27 ans, était traité depuis un an pour un *ulcère du bulbe duodénal* et les radiographies ont montré des « signes de compression du *genu superius* par brides vraisemblablement congénitales ».

Le grand-père paternel de cet enfant, d'autre part, était décédé en 1923, à 44 ans, après avoir souffert pendant un an de vomissements incoercibles attribués à un *rétrécissement du pylore*.

A l'occasion de cette observation personnelle où le *caractère familial* de la lésion paraît bien mis en évidence, j'ai passé en revue une série de cas analogues publiés antérieurement. J'ai rapproché, d'autre part, de ces faits les exemples de sténoses hypertrophiques du pylore de tous points analogues à ceux des nouveau-nés, observés chez l'adulte ou chez le vieillard et qui ne sont peut-être que des *sténoses à retardement* avec un *intervalle libre* d'une durée de 40, 50, 60 ans et davantage.

M. Apert. — J'ai publié ici même (décembre 1921, p. 303) avec M. Bigot un cas d'accalmie traîtresse dans la sténose du pylore du nourrisson. Après admission de l'enfant à l'hôpital en vue d'une pylorectomie non seulement il cessa de vomir, mais une radiographie montra la perméabilité du pylore à un biberon baryté. L'enfant augmentait régulièrement de poids quand il fut pris de défaillance et mourut.

L'autopsie montra un pylore très épaissi et l'examen histologique montra une couche musculaire lisse, épaisse de plusieurs millimètres, développée surtout aux dépens de la *muscularis mucosae*.

Tétanos sans plaie décelable chez un nourrisson. Sérothérapie intensive. Guérison.

Par M. Georges Scheiber.

Le tétanos chirurgical consécutif à une plaie est observé une ou deux fois par an en moyenne dans nos grands services parisiens de chirurgie infantile. Le tétanos des nouveau-nés, d'autre part, dont la porte d'entrée est la plaie ombilicale, quoique également rare à Paris est constaté de temps à autre. Par contre il est tout à fait exceptionnel de voir un nourrisson de quelques mois présenter, sans cause apparente, un tétanos aigu classique avec tout le cortège symptomatique impressionnant de cette infection. Il nous a paru intéressant de communiquer notre

observation à ce titre et aussi en raison de l'action favorable de la sérothérapique instituée tardivement — le neuvième jour seulement de la maladie — mais à fortes doses, dès que le diagnostic est devenu indiscutable.

Voici cette observation résumée :

J. Z..., garçon âgé de 9 mois, est conduit à ma consultation parce qu'il a eu, la veille et le jour même, des convulsions.

Antécédents héréditaires. — Le père, très nerveux, aurait eu également des convulsions dans l'enfance. La mère est bien portante. Un frère aîné, âgé de 9 ans et demi, a eu aussi des convulsions à 16 mois ; un second frère, âgé de 7 ans et demi, a eu, à 9 mois, des crises d'asthme intenses, favorablement influencées par les R. U.-V.

Antécédents personnels. — L'enfant, né à terme, avec un poids de 3 kgr. 500 a ingurgité du vaccin B. C. G., à la naissance. Il a subi avec succès la vaccination antivariolique à 6 mois. C'est un enfant bien constitué, bien développé, mais il a toujours été nerveux, facilement agité, et il s'endormait fréquemment avec difficulté.

Histoire de la maladie. — Le 8 octobre, le petit malade paraît avoir moins d'appétit et éprouve une certaine gêne de la succion.

Le lendemain, il présente des convulsions avec une température de 37°,3. Le surlendemain, le 10 octobre, il a de nouveau deux accès de convulsions dans la matinée et l'après-midi, lorsque je le vois pour la première fois, il est pris, sous mes yeux, d'un troisième accès.

Examen. — Avant cet accès, au début de l'examen, l'enfant se présentait avec un facies angoissé et des lèvres légèrement proéminentes, donnant l'impression d'un « museau de carpe » esquissé. On pouvait noter une certaine raideur générale, mais les contractures étaient surtout prédominantes aux extrémités. Les mains, en adduction forcée, avaient la forme typique de « la main d'accoucheur » et les pieds en équinisme présentaient un spasme permanent des plus nets.

La compression circulaire des bras accentuait la contracture des mains, mais la percussion au point de Chvostek ne nous a pas paru déterminer une contraction particulière des muscles de la commissure labiale et des muscles peauciers.

La gêne de la déglutition était manifeste depuis la veille, et la mère nous déclara que les efforts faits par l'enfant pour prendre le biberon à la tétine provoquaient des inspirations sonores et saccadées suivies de pâleur du visage et d'angoisse qui paraissaient devoir être attribuées à des accès de spasme de la glotte.

L'examen de la gorge était rendu impossible par la contracture des

mâchoires, et la tentative faite pour ouvrir la bouche, déclencha une crise de convulsions.

Quel diagnostic convenait-il de poser en présence de cet état de contractures permanentes entrecoupées de convulsions ?

L'enfant avait évidemment du trismus, mais un interrogatoire serré ne permettait d'incriminer aucun traumatisme et l'examen détaillé ne révélait pas la moindre plaie, si minime fût-elle. Dans ces conditions, l'idée d'un tétanos véritable fut d'abord écartée et le diagnostic posé fut celui de *tétanie éclamptique à forme de pseudo-tétanos*. Une telle forme a été décrite par les auteurs étrangers et notamment par Escherich.

Ce diagnostic eut pour conséquence l'institution d'un premier traitement destiné à combattre la spasmophilie et l'état convulsif : gardénal, chlorocalcion, uvéstérol, lavements bromurés et chloralés, suppositoires au pyramidon, bains à 36°, éther en inhalations.

Le 11 octobre. l'enfant ayant eu encore 5 crises de convulsions avec poussée fébrile à 38°,7, une *ponction lombaire* fut pratiquée. Le liquide céphalo-rachidien, très clair, était légèrement hypertendu. L'examen chimique révéla une dose normale d'albumine (0 gr. 17) et une dose excessive de glucose (0 gr. 90). La numération des leucocytes effectuée à la cellule de Nageotte et l'examen cytologique montrèrent un chiffre normal de leucocytes (1,2 par mmc.) tous lymphocytes. La recherche du B. K. fut négative.

Les jours suivants : les 12, 13, 14, 15 et 16, la température resta au-dessous de 38°, mais l'état de raideur était persistant et les accès de convulsions se répétaient au nombre de 5 en moyenne par jour. L'enfant ne reposait ni le jour ni la nuit et chaque mouvement qu'on l'obligeait à faire paraissait très douloureux. La thérapeutique instituée n'apportait que peu de soulagement au patient. Le gardénal à la dose de 5 ou 6 cgr. par 24 heures, le chlorocalcion à la dose journalière de 4 gr., les lavements sédatifs réitérés, et même des injections sous-cutanées de morphine (2/10 de cmc.) demeurèrent à peu près sans effet.

Le 17 octobre, l'aggravation était manifeste. La température atteignait 39°. La contracture après avoir envahi les muscles des mâchoires et les membres atteignait à présent les masses musculaires dorsales et l'enfant était par moments en véritable opisthotonos. Les convulsions étaient moins fréquentes, mais persistantes. Par ailleurs l'intelligence restait intacte, car l'enfant suivait du regard tout ce qui se passait autour de lui. Malgré le trismus il continuait à prendre ses biberons à peu près normalement.

En présence de ces contractures irréductibles et de ces crises paroxystiques, l'éventualité d'un tétanos véritable nous parut de plus en plus plausible. L'absence de toute plaie était évidemment troublante,

et le trismus peut s'observer dans certaines formes de tétanie, mais l'apparition de ce dernier dès les premiers instants de la maladie, son intensité et sa permanence prirent à nos yeux une importance de plus en plus grande en faveur d'un tétanos réel.

Nous nous décidâmes alors d'abandonner la thérapeutique opposée à la spasmophilie qui s'était montrée inopérante et d'instituer un traitement antitétanique d'autant plus énergique qu'il était appliqué tardivement, au 9e jour de la maladie.

La sérothérapie antitétanique intensive s'imposait. Dès 1912, M. Achard (1) avait montré les résultats satisfaisants qu'elle peut donner et ceux-ci furent confirmés par MM. Oulmont et Dumont (2), M. Clerc (3), Jules Renault (4), E. Merle (5), Castaigne, Touraine et Françon (6).

Pendant la guerre un certain nombre d'observations mirent également en valeur les effets curateurs de la sérothérapie intensive. J'ai publié moi-même (7), 4 cas de tétanos que j'ai traités dès 1917 par cette méthode, avec trois succès contre un échec.

Depuis la guerre, la nécessité d'employer de hautes doses de sérum antitétanique est admise par tous les auteurs. Elle constitue une des règles fondamentales du traitement des tétanos avérés au même titre que l'excision large et le nettoyage rigoureux de la plaie infectée.

En 1917, Lehmann, puis en 1925, Dufour et Duhamel montrèrent, en outre, que l'efficacité de la sérothérapie était puissamment renforcée, par l'emploi associé des anesthésies générales répétées et les bienfaits de cette nouvelle méthode ont été confirmés par Pagniez, Plichet et Bompart (8), Guillain et de Sèze (9),

(1) Achard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 février 1912.

(2) Oulmont et Dumont, *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 avril 1912.

(3) Clerc, *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 novembre 1912.

(4) Jules Renault, *Soc. méd. des hôpitaux*, 8 novembre 1912.

(5) E. Merle, *Soc. méd. des hôpitaux*, 14 février 1913.

(6) Castaigne, Touraine et Françon, *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 décembre 1913.

(7) Georges Schreiber, Une année de pratique de sérothérapie intensive. *Paris médical*, 18 janvier 1919.

(8) Ph. Pagniez, A. Plichet et E. Bompart, Trois cas de tétanos traités par injection intra-rachidienne de sérum sous chloroformisation (Méthode de Dufour). *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 octobre 1930.

(9) Guillain et de Sèze, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1930, n° 28.

Brûlé et Lenègre (1), Coste (2), Le Clerc (3), G. Railliet et P. Barré (4), R. J. Weissenbach et Gilbert Dreyfus (5), etc.

Chez notre bébé de neuf mois, nous eûmes quelque scrupule à utilise l'anesthésie générale répétée et prolongée, mais nous fîmes absorber du *sirop de chloral* à hautes doses, ne craignant pas, suivant l'expérience de M. Lesné, d'en administrer jusqu'à huit cuillerées à café par 24 heures, soit 2 grammes *pro die*. Il convient d'ailleurs de souligner que, dès l'absorption de la première cuillerée à café de ce sirop, l'enfant devint immédiatement moins agité et qu'à la suite de l'administration des suivantes il fut plus calme. Nous eûmes toutefois recours aux inhalations directes de chloroforme à faibles doses pour combattre les convulsions. Celles-ci diminuèrent d'ailleurs pour cesser complètement quatre jours après la mise en œuvre du nouveau traitement.

La sérothérapie antitétanique instituée le 17 octobre fut poursuivie journellement jusqu'au 26 octobre. Les injections sous-cutanées de sérum à 20.000 unités par ampoule de 10 cmc. furent d'abord de 10 cmc., matin et soir, puis de 10 cmc. une fois par jour seulement, Douze ampoules de 10 cmc. soit 120 cmc. de sérum à 20.000 unités furent ainsi injectées.

Au 4e jour de la sérothérapie, la courbe de température qui se rapprochait de 38°, après avoir évolué au-dessus de 39°, se mit à remonter et l'enfant devint de nouveau plus agité. Cette aggravation momentanée était due à une *otite suppurée gauche*. Une paracentèse pratiquée, en effet, le 22 novembre, par M. Moulonguet amena une détente appréciable avec chute de la température, mais quinze jours plus tard une nouvelle poussée fébrile était encore due à une otite suppurée, droite cette fois, nécessitant une seconde paracentèse.

Entre temps également, sous l'influence des cris et de l'agitation, l'enfant présentait une très volumineuse hernie inguinale gauche, par moments difficilement réductible, mais ne donnant lieu à aucun moment à des symptômes d'étranglement.

Malgré ces incidents (qui pouvaient faire craindre alors que leur cause n'était pas décelée, une reprise de l'infection tétanique et par suite donnaient à réfléchir sur l'opportunité d'une prolongation de la sérothérapie) l'enfant entra en convalescence et celle-ci se poursuivit

(1) Brulé et Lenègre, *Ibidem*.

(2) Coste, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1930, n° 27.

(3) R. Le Clerc, Le traitement du tétanos par la sérothérapie sous anesthésie générale. *La Presse médicale*, 24 janvier 1931.

(4) G. Railliet et P. Barré, Considérations sur le traitement du tétanos à propos de 9 cas. *Archives méd. chir. de province*, 1931, p. 342.

(5) R. J. Weissenbach et Gilbert Dreyfus, *Ibid.*, p. 97.

d'une façon satisfaisante avec retour à la température normale un mois après le début de la maladie. Aucun accident sérique ne se produisit. Toutefois l'apparition d'un certain nombre de ganglions rétro-occipitaux, durs et atteignant pour certains le volume d'une petite noisette, semble bien attribuable à la sérothérapie. Ces adénopathies rétrocédèrent d'ailleurs au bout de quelques semaines.

La symptomatologie et l'évolution du cas que nous venons de rapporter sont bien celles d'un tétanos aigu avéré; mais comme nous le disions, au début de cette observation, le mode de pénétration du bacille de Nicolaïer n'a pu être décelé ni même soupçonné. Peut-être le germe a-t-il pu envahir l'organisme par une plaie des muqueuses passée inaperçue.

Les oreilles ne peuvent être considérées comme étant les portes d'entrée de l'infection, ainsi qu'il a pu être constaté lorsque des enfants introduisaient, par exemple, dans leur conduit auditif un haricot enrobé de terre. Dans notre cas, les toutes premières manifestations de l'otite — que nous avons pu suivre de très près — ne sont, en effet, apparues qu'au quatorzième jour de la maladie.

L'étiologie de ce tétanos survenu chez un nourrisson reste donc inexpliquée.

M. Apert. — Je ne doute pas qu'il puisse exister un tétanos sans aucune plaie extérieure. Quand j'ai repris mon service après les vacances, en septembre dernier, j'y ai trouvé une grande et forte fille de quinze ans atteinte de tétanos et en cours de traitement sérothérapique intensif avec chloral et inhalations chloroformiques. Les contractures des membres, de la nuque, de la face elle-même n'étaient pas intenses et leur peu d'intensité m'aurait porté malgré une température entre 39° et 40° à espérer une heureuse issue, si des troubles vaso-moteurs, des troubles respiratoires, des troubles de la déglutition n'étaient survenus rapidement mortels. Il s'agissait donc d'un tétanos splanchnique comme ceux qu'a si bien étudiés mon regretté ami Binot.

Quant à savoir si une plaie chronique, ancienne, torpide, peut être le point de départ d'un tétanos, j'ai observé à ce point de

vue trois cas démonstratifs. Le premier, publié à la séance du 6 mai 1904 de la *Société médicale des hôpitaux,* concernait un homme atteint depuis quatre ans d'ulcères du membre inférieur sur une ancienne brûlure par du zinc fondu ; les deux autres restés inédits concernent deux maraîchers atteints d'ulcère variqueux et qui marchaient constamment jambes nues dans le fumier dont ils engraissaient les cultures maraîchères. Tous trois ont été traités avec succès par l'injection de sérum antitétanique dans le canal sacré, voie qui est la plus efficace quand l'origine du tétanos est aux membres inférieurs.

TOME XXXI. — 1933

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES



TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE BUCAREST

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7502-34. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.